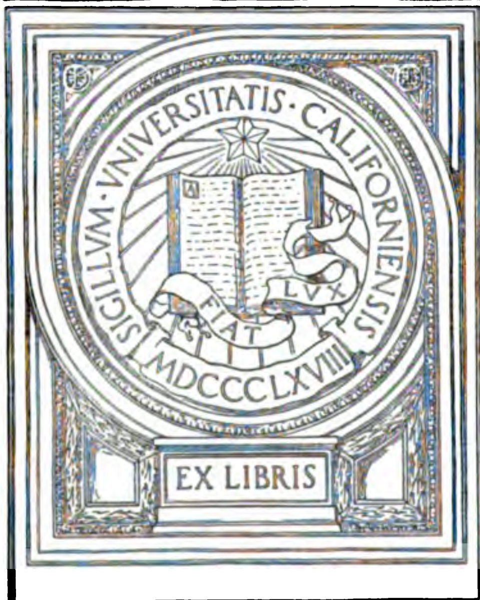



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Hundertundsiebenter Band.

Zehnte Folge Siebenter Band.

Mit 12 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1887.

Inhalt des hundertundsiebenten Bandes.

Erstes Heft (5. Januar).

Seite

I. Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethoden auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen im Rückenmark der Kaninchen und Hunde. Von Dr. Stanislaus Trzebiński in Dorpat. . 1

II. Untersuchungen über die Wärmestrahlung des menschlichen Körpers. (Aus der medicinischen Klinik in Zürich.) Von A. Masje aus Mohilew in Russland. (Hierzu Taf. I.) . . . 17

III. Der Bau der Eihäute bei Graviditas abdominalis. (Aus dem pathologischen Institut in Bern.) Von Dr. A. Walker von Solothurn. (Hierzu Taf. II.) 72

IV. Zur Kenntniss der „reducirenden" Substanzen in diabetischen Harnen. (Aus der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin.) Von Dr. med. et phil. Hans Leo, Assistenten an der medicinischen Universitätspoliklinik zu Berlin. 99

V. Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven. (Aus dem physiologischen Institut der Universität.) Von Dr. Max Joseph in Berlin. (Hierzu Taf. III.) 119

VI. Die Fascia umbilicalis und deren Beziehung zum Nabelringbruch bei Kindern. Von Dr. med. H. Sachs in Dorpat. (Hierzu Taf. IV—V.) 160

VII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein weiterer Fall von circumscripter Miliartuberculose in der offenen Lungenarterie. Von Dr. Karl Herxheimer, früherem Assistenten am Senckenbergischen pathologischen Institut zu Frankfurt a. M. 180
2. Nachschrift zu dem Artikel „Ueber Einspritzungen im Puerperalfieber". Vom prakt. Arzt Dr. Eduard Apolant in Berlin. 185

Seite

3. Ueber das „Stärke umwandelnde" Ferment im menschlichen Harn. (Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Würzburg.) Von Dr. med. R. Breusing aus Osnabrück. 186
4. Ein Fall von Gummi des Thalamus opticus. Von Dr. Wilh. Koenig, Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt in Dalldorf. 191
5. Verstopfung des Pylorus durch Sarcina ventriculi. Von Dr. med. C. M. Richter, Stabsarzt a. D. in San Francisco. 198
6. Ueber die Verbreitung des Adenins in den thierischen Organen. (Aus der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts in Berlin.) Von Dr. F. Kronecker in Berlin. 207

Zweites Heft (1. Februar).

VIII. Ueber den Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken. Ein Beitrag zur Phagocytenlehre. Von Dr. Elias Metschnikoff, Director der bakteriologischen Station in Odessa, früher Professor der Zoologie daselbst. 209

IX. Beitrag zur Kenntniss des Melanins. (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.) Von Dr. M. Miura aus Tokio. 250

X. Mikroorganismen im Inhalt der Varicellen. Von Dr. Paul Guttmann, ärztlichem Director des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin. 259

XI. Untersuchungen über die Wärmestrahlung des menschlichen Körpers. (Aus der medicinischen Klinik in Zürich.) Von A. Masje aus Mohilew in Russland. (Schluss von S. 71.) . . 267

XII. Zur Lehre von den secretorischen und synthetischen Prozessen in der Niere, sowie zur Theorie der Wirkung der Diuretica. Von Dr. Immanuel Munk, Privatdocenten in Berlin. . . . 291

XIII. Die Ursache der Brustseuche der Pferde. Von Dr. Schütz, Professor an der Königl. Thierarzneischule zu Berlin. . . . 356

XIV. Sarcome und plastische Entzündung. Von Dr. Siegenbeek van Heukelom, Assistenten am Boerhave-Laboratorium in Leiden. (Hierzu Taf. VI—VIII.) 393

XV. Kleine Mittheilungen.

1. Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1886, zusammengestellt von Dr. med. Wilh. Stricker, prakt. Arzte in Frankfurt a. M. 411
2. Ueber experimentelle Erzeugung von Atheromen. Von Dr. E. Kaufmann, I. Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau. 417

Drittes Heft (1. März).

Seite

XVI. Ueber die pathologische Bedeutung des Nonnengeräusches für anämische Zustände. Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhaus „Friedrichshain" zu Berlin. (Abtheilung des Herrn Prof. Dr. Fürbringer.) Von Reinhold Apetz, prakt. Arzte in Köstritz bei Gera. 419

XVII. Die Ursache der Brustseuche der Pferde. Von Dr. Schütz, Professor an der Königl. Thierarzneischule zu Berlin. (Schluss von S. 392.) 434

XVIII. Ueber Desinfection von Wohnungen. Von Paul Guttmann, ärztlichem Director, und H. Merke, Verwaltungs-Director des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin. 459

XIX. Anatomische Notizen. (Fortsetzung.) Von Dr. Wenzel Gruber, Prof. der Anatomie in St. Petersburg.

I. (CCXLVII.) Auftreten des Musculus radialis externus accessorius als Musculus supinator longus II s. accessorius. (Hierzu Taf. IX. Fig. 1.) 476

II. (CCXLVIII.) Seltener Extensor proprius digiti quarti manus bei dem Menschen und bei Säugethieren. . . . 478

III. (CCXLIX.) Ueber einen Musculus glutaeus quartus bei dem Menschen (1. u. 2. Fall) und einen homologen Muskel bei Säugethieren. (Hierzu Taf. IX. Fig. 2—3.) . 480

IV. (CCL.) Ein dreibäuchiger Musculus tibialis anticus, zugleich ein Tensor ligamenti cruciati tarsi. 485

V. (CCLI.) Musculus peroneus longus und brevis zu einem Muskel verschmolzen. 485

VI. (CCLII.) Ein Musculus peroneus brevis mit Insertion an den Calcaneus, bei Abgabe einer mit einem Fleischbauche versehenen Fussrückensehne zur 5. Zehe (eines auf den Fussrücken verkürzten Musculus peroneus digiti quinti). 487

VII. (CCLIII.) Durch rechtwinklige Verschmelzung der Nieren an deren unteren Enden entstandene zweischenklige Niere mit Lagerung in der rechten Hälfte der Bauchhöhle und im hinteren Abschnitte der rechten Fossa iliaca. (Hierzu Taf. IX. Fig. 4.) 489

VIII. (CCLIV.) Os centrale carpi ulnare (mihi). 4. Fall. . 492

XX. Ein Fall von Spina bifida occulta mit congenitaler lumbaler Hypertrichose, Pes varus und „Mal perforant du pied". (Aus der chirurgischen Klinik zu Zürich.) Von Dr. Conrad Brunner, Secundararzt. (Hierzu Taf. X.) 494

XXI. Eine Mamma in einer Ovarialgeschwulst. Aus der gynäkologischen Klinik des Prof. Tauffer in Budapest. Von Dr. Desiderius v. Velits, klinischem Praktikanten. (Hierzu Taf. XI.) 505

Seite

XXII. Ueber eine Dermoidcyste des Ovarium mit augenähnlichen Bildungen. Von Prof. Dr. P. Baumgarten, Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr. 515

XXIII. Ueber Vaginalcysten. Von Demselben. 528

XXIV. Vitiligo acquisita syphilitica. Aus dem Danziger Stadtlazarett. Von Dr. R. Poelchen, Assistenzarzt 1. Klasse Infanterie-Regiments 128 und des Danziger Stadtlazaretts. (Hierzu Taf. XII.) 535

XXV. Gegen Herrn Arthur Böttcher. Von Prof. Dr. Voltolini in Breslau. 542



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CVII. (Zehnte Folge Bd. VII.) Hft. 1.

I.

Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethoden auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen im Rückenmark der Kaninchen und Hunde.

Von Dr. Stanislaus Trzebiński.

Vor nicht langer Zeit hat Herr Dr. Kreyssig eingehende Untersuchungen über das Verhalten der Ganglienzellen im Rückenmark normaler, sowie mit Phosphor und Arsenik vergifteter Hunde und Kaninchen angestellt und die Resultate seiner Arbeit in diesem Archiv Bd. 102, 1885 mitgetheilt. Er hat darin nachgewiesen, dass die von Popow und Danilo als directe Folge der Phosphor- und Arsenikvergiftung im Rückenmark von Hunden und Kaninchen beschriebenen Zustände, wie Auftreten von blass gefärbten und getrübten Ganglienzellen, körniger Zerfall derselben, sowie Vacuolenbildung innerhalb des Zellinhalts, sich im Rückenmark vollkommen gesunder Thiere vorfanden, dass, wenigstens was die Beschaffenheit der Ganglienzellen anbetrifft, das Rückenmark der vergifteten Thiere sich von dem der gesunden auf keine Weise unterschied und mithin von einer directen, mit unseren heutigen Mitteln nachweisbaren, Einwirkung der Phosphor- und Arsenikvergiftung auf die Ganglienzellen des Rückenmarks keine Rede sein konnte. — Da indessen Dr. Kreyssig die oben erwähnten Zustände an frisch untersuchten Präparaten nicht beobachtet hatte, so sah er sich veranlasst,

dieselben als Folge der Einwirkung der bei der Härtung angewandten Flüssigkeiten aufzufassen. Der Kreyssig'sche Befund wurde in neuester Zeit von Prof. Flesch aus Bern und zwar in einer Mittheilung in der 57. Naturforscher-Versammlung in Magdeburg, sowie in einem die Ergebnisse einer von ihm gemeinschaftlich mit Frl. Koneff unternommenen Arbeit besprechenden Referate (Neurologisches Centralblatt, herausgegeben von Prof. Mendel in Berlin, April 1886) grösstentheils bestätigt. — Nachdem nun auch auf der letzten Naturforscherversammlung in Strassburg Nissl mit der Behauptung aufgetreten war, dass die, bis jetzt meistentheils zur Härtung von Gehirn und Rückenmark gebrauchte Müller'sche Flüssigkeit auf die Ganglienzellen verändernd einwirke, während dieselben vom Alkohol nicht afficirt würden, so erschien es nützlich, durch Untersuchung von normalen, nach verschiedenen Methoden gehärteten Rückenmarken von Hunden und Kaninchen festzustellen, in welcher Weise die eine oder die andere Härtungsmethode die Ganglienzellen afficirt, und womöglich zu constatiren, welche von ihnen dem Zwecke der Untersuchung eben dieser Nervenelemente am Besten entspricht.

Ich habe nun im Laboratorium des Herrn Geheimrath Arnold auf Anregung des Herrn Prof. Schultze das Rückenmark mehrerer gesunden Hunde und Kaninchen, einer gesunden Katze sowie eines innerhalb von 8 Tagen mit Phosphor vergifteten Kaninchens untersucht. Die angewandten Färbungsmethoden waren folgende:

1) Die Härtung in Müller'scher Flüssigkeit (4—5 Wochen). — Darauf wurden die Präparate entweder ausgewässert, ehe sie in Alkohol kamen, oder nach dem, von Virchow dem Jüngeren empfohlenen Verfahren, ohne Auswässerung im Dunkeln in Alkohol gebracht. Der Alkohol war entweder von vorne herein 96° Tralles oder es wurde mit ganz schwachen Lösungen (10°) der Anfang gemacht und dann im Laufe von 5 Tagen auf 96° gestiegen.

2) Härtung in Alkohol, und zwar direct in 96° Tralles oder in steigenden Lösungen, wie früher.

3) Härtung in Chromsäure: Die Präparate kamen auf 6 Stunden in eine 0,1 procentige, darauf auf 48 Stunden in eine 0,25 pro-

centige Chromsäurelösung und wurden darauf entweder direct in Alkohol oder in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol nachgehärtet.

4) Härtung in 10procentiger Sublimatlösung (8 Tage lang) mit Nachhärtung in Alkohol, der 0,5 pCt. Jod enthielt.

Zur Färbung wurden gebraucht: Boraxcarmin, Alauncarmin (bei Alkoholpräparaten) mit oder ohne vorherige Färbung in der Weigert'schen Hämatoxylinlösung, das von Nissl empfohlene Magentaroth und die Weigert'sche Methode. Die frischen Präparate wurden mit Methylgrün gefärbt.

Die Untersuchung ergab in den frisch untersuchten und mit Methylgrün gefärbten Präparaten (Zupfpräparaten und Gefrier-Mikrotomschnitten) ein mit dem betreffenden Kreyssig'schen Befunde übereinstimmendes Resultat. Die Ganglienzellen waren im Ganzen ziemlich gleich stark gefärbt, liessen an ihrem Inhalt feine Structurdifferenzen in Form von Körnchen und Streifen erkennen und hatten keine pericellulären Räume um sich.

In allen nach irgend welcher Methode gehärteten Präparaten war dagegen der Befund in den Ganglienzellen von dem der frisch untersuchten mehr oder weniger abweichend. Diese Abweichungen bestanden im Auftreten von pericellulären Räumen und Vacuolen und in gewissen Veränderungen des Zellinhalts, sowohl hinsichtlich seiner inneren Structur als auch seiner Empfänglichkeit für verschiedene Farbstoffe.

Die beiden ersten Veränderungen, nehmlich die pericellulären Räume und Vacuolen, fanden sich in fast allen nicht frisch untersuchten Präparaten vor und wiesen, den einzelnen Härtungsmethoden entsprechend, nur graduelle Unterschiede auf, während der Zustand des Zellinhalts selbst, je nach der angewandten Härtungsmethode auch qualitativ verschieden erschien, so dass Zustände, die z. B. in den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten einen regelmässigen Befund bildeten, in den in Alkohol oder Sublimat gehärteten gar nicht vorkamen.

1. Verhalten der pericellulären Räume.

In allen nicht frisch untersuchten Präparaten fand ich die Ganglienzellen von mehr oder weniger ausgesprochenen freien

Räumen umgeben. Dass dieselben nicht nur, wie einige frühere Autoren (Mauthner, Stieda) annehmen, der Einwirkung der Chromsäure und ihrer Salze ihr Entstehen verdanken, sondern vielleicht in noch grösserem Maass auf die Einwirkung des Alkohols zurückzuführen sind, geht schon daraus hervor, dass sie an den direct in Alkohol gehärteten Schnitten vorkommen und zwar im Ganzen in grösserer Zahl und Ausdehnung als in den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten.

Ich habe die Beobachtung gemacht, dass sie im Rückenmark von Hunden grösser und unregelmässiger waren als in dem der Kaninchen. Uebrigens bieten uns Schnitte von verschiedenen nach gleicher Methode gehärteten und gefärbten Partien desselben Rückenmarks, im Betreff der Häufigkeit und Grösse der pericellulären Räume, eine grosse Verschiedenheit dar, und selbst innerhalb desselben Schnittes, verhalten sich die einzelnen Ganglienzellen in dieser Hinsicht keineswegs gleich. Bald sieht man die pericellulären Räume um die Ganglienzellen des einen Vorderhorns in bedeutender Anzahl und Ausdehnung vorhanden, während sie im andern Vorderhorn nur spärlich vorkommen und wenig ausgesprochen sind, bald sind sie gross und deutlich im Hals- und Lendenmark, während sie im Brustmark kaum angedeutet erscheinen. Der Kreyssig'schen Beobachtung, dass die blass gefärbten Ganglienzellen im Ganzen weniger ausgesprochene Pericellulärräume haben als die dunkel gefärbten, kann ich nur beistimmen. — Die pericellulären Räume schliessen da, wo sie vorkommen, den Zellkörper nicht immer von allen Seiten regelmässig ein, sondern sie können auf der einen Seite der Ganglienzellen fehlen, auf der anderen in einer um so grösseren Ausdehnung sich ausbreiten, ein Verhältniss, welches ich besonders an Zellen, die an der Grenze der weissen Substanz lagen, beobachtet habe, und das, ebenso wie die nicht selten von mir beobachtete zackige und unregelmässige Gestaltung der die äusseren Ränder der Räume bildenden grauen Substanz, auf den Gedanken führt, dass an dem Entstehen derselben wohl nicht nur die Schrumpfung der Ganglienzellen, sondern auch die Retraction des umgebenden Gewebes Schuld sei.

Das von Flesch erwähnte Ueberbrücken der pericellulären Räume durch ganz feine, fadenförmige Reste des geschrumpften

Protoplasmas habe ich öfters gesehen. Besonders reich daran sind die in Müller'scher Flüssigkeit und Chromsäure gehärteten Präparate, in denen einzelne derartige feine Fäden nach allen Richtungen hin aussendende Ganglienzellen, fast sternförmig aussehen. Stärkere Ausbuchtungen des Zellinhalts zwischen zwei derartigen Fäden, die zu einem fast abgeschlossenen, mit dem pericellulären Raume nur durch einen schmalen Spalt communicirenden Defecte des Zellkörpers werden können und in einem solchen Falle von Flesch als „randständige Vacuolen" bezeichnet worden, haben sich in meinen Präparaten auch nicht selten vorgefunden. Statt der feinen, die pericellulären Räume überbrückenden Fortsätze, sieht man in einzelnen Fällen Reste des Zellinhalts, in Form von wolkenartiger Trübung sich von dem weissen Grunde des pericellulären Raumes abheben. Diese Trübung geht manchmal ganz unmerklich in die ebenso getrübte und undeutliche Zellsubstanz über, so dass die ganze Ganglienzelle dann nur als eine, aller schärferen Begrenzung entbehrende, getrübte Masse erscheint. Ein solcher Befund ist besonders bei den in Chromsäure gehärteten Präparaten häufig.

2. Vacuolenbildung.

Vacuolen im eigentlichen Sinne des Wortes, als rundliche in den Zellinhalt eingeschlossene und die Dicke desselben durchdringende Defecte, habe ich ebenso, wie Dr. Kreyssig, zwar in geringer Anzahl, aber mit Sicherheit constatirt und zwar sowohl bei den in Chromsäure und in Müller'scher Flüssigkeit, wie auch bei den in Alkohol gehärteten Präparaten. Dem Kreyssig'schen Befunde entsprechend, waren sie auch bei mir in den Chromsäurepräparaten am häufigsten, während ich sie in frischen und in den in Sublimat gehärteten Präparaten nicht habe finden können. Ebensowenig habe ich Gelegenheit gehabt, in irgend einem meiner Präparate Vacuolen der Kernkörperchen, die nach Max Schultze's Aussage (Stricker's Handbuch der Gewebelehre) im Centralnervensystem einiger niederen Vertebraten (Zitterrochen) einen constanten Befund bilden sollen, zu beobachten.

3. Verhalten der Ganglienzellen nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

Das Bild der Zellkörper selbst ist bei Anwendung einzelner Härtungsmethoden so charakteristisch, dass man z. B. nur einmal ein in Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes Präparat mit solchen, die direct in Alkohol gehärtet worden sind, verglichen zu haben braucht, um dann auf den ersten Blick aus der Beschaffenheit der Ganglienzellen mit fast vollkommener Sicherheit folgern zu können, ob ein Rückenmarksschnitt dieser oder jener Kategorie angehört. In den, nach Müller'scher Methode, oder nach irgend einer Modification derselben, gehärteten Präparaten, ist der Zellinhalt, von einzelnen besonderen, später zu berücksichtigenden Fällen abgesehen, homogen, indifferencirt und besitzt bei Anwendung der Boraxcarminfärbung einen eigenthümlichen glasigen, an das Aussehen der hyalin oder amyloid degenerirten Gewebe erinnernden Glanz. — Im Betreff der von Dr. Kreyssig genau beschriebenen und von Flesch ebenfalls constatirten Tinctionsunterschiede des Zellinhalts in den in chromsauren Salzen gehärteten Präparaten, muss man zunächst berücksichtigen, dass manche Zellen einfach deswegen blässer erscheinen, weil in dem betreffenden Schnitte nur eine dünne Schicht ihres Körpers vorhanden ist und sie deswegen auch viel weniger tinctionsfähige Substanz, als die anderen, besitzen, so dass bei der Prüfung der Ganglienzellen auf ihre Tinctionsfähigkeit nur solche Zellen in Betracht kommen dürfen, welche eine verhältnissmässig genügende Grösse und einen deutlichen Kern enthalten. Uebrigens gilt diese Rücksicht weniger für die in Müller'scher Flüssigkeit, als für die in Alkohol gehärteten Präparate, da in ersteren die eigentlichen blassen Zellen auch sonst, und zwar besonders durch die körnige Trübung des Zellkörpers, sich von den tief gefärbten leicht unterscheiden lassen, während in zweiteren die betreffenden Unterschiede nicht so ausgeprägt zu sein pflegen. Wichtiger erscheint dagegen eine andere Fehlerquelle, die gelegentlich Grund zu einer unrichtigen Auffassung obiger Verhältnisse gerade bei den Müller'schen Präparaten abgeben könnte, und die darauf beruht, dass in einzelnen Farbstoffen die Ganglienzellen sich überhaupt schlecht zu färben scheinen, so dass bei

Anwendung derselben die Zahl der blassen Nervenzellen auffallend zunimmt. So habe ich bemerkt, dass in allen, nach der, sonst so ausgezeichnete Bilder liefernden Weigert'schen Methode, untersuchten Schnitten, die Zahl der blassen Ganglienzellen entschieden grösser gewesen ist, als in Schnitten, die zwar von demselben Rückenmark stammten und in derselben Weise gehärtet wurden, aber mit anderen Farbstoffen gefärbt waren. — Indessen bleibt auch bei vollkommener Würdigung obiger Fehlerquellen in den, in Müller'scher Flüssigkeit oder Chromsäure gehärteten Präparaten, eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Ganglienzellen übrig, deren Inhalt sich mit sämmtlichen von mir angewendeten Reagentien wenig oder gar nicht gefärbt hat, und zu deren genauen und mit meinen Beobachtungen übereinstimmenden Beschreibung in der Kreyssig'schen Arbeit, ich nur noch Einiges hinzufügen möchte. Es erschien nehmlich an den von mir selbst untersuchten Präparaten nicht nur in den kleinen, rundlichen, der Fortsätze entbehrenden, im Bereich der ganzen grauen Substanz vorkommenden Zellen, sondern auch nicht selten in den grossen blassen Zellen der Vorderhörner, der Zellinhalt getrübt, was an den dunkel gefärbten von mir nie gesehen wurde.

Was die Kerne der Ganglienzellen betrifft, so kann ich die von Flesch hauptsächlich über die Ganglienzellen des Sympathicus ausgesprochene Behauptung, dass die Kerne der schwächer gefärbten Ganglienzellen sich von den der gutgefärbten unterscheiden, auf Grund meiner Untersuchung auch auf das Rückenmark insofern beziehen, als an den dunklen Zellen wegen der sehr intensiven Färbung des Kernes oft die innere Structur sowie auch die Contouren desselben für den Beobachter undeutlich werden, während beides an den oft gleichfalls weniger intensiv gefärbten Kernen der blassen Zellen deutlicher hervortritt. Dieser Unterschied ist jedoch im Bereich der Rückenmarkszellen nichts weniger als streng durchgeführt, so dass einerseits sehr intensiv gefärbte Zellkörper mit schwächer gefärbten Kernen, andererseits aber helle Zellen mit ganz intensiv tingirten und in Folge dessen ganz homogen erscheinenden Kernen, gar nicht zu den Seltenheiten gehören; das letztere gilt besonders von den kleinen rundlichen, der Fortsätze entbehrenden blassen

Zellen. — Ueberhaupt herrscht in den in Müller'scher Flüssigkeit oder Chromsäure gehärteten Präparaten hinsichtlich des Verhältnisses der Tinctionsintensität einzelner Zellenelemente in derselben Zelle eine Mannichfaltigkeit, die schon vor ziemlich langer Zeit die Aufmerksamkeit einzelner Forscher auf sich gelenkt und einem von ihnen, wie wir später sehen werden, selbst Anlass zur Aufstellung einer sehr kühnen Hypothese gegeben hat. So hatte schon Stilling beobachtet, dass die Kerne der Ganglienzellen manchmal ungefärbt bleiben können, während der Zellinhalt selbst gefärbt ist, und Mauthner hat je nach der Tinctionsintensität des Zellinhalts, des Kerns und des Kernkörperchens, die Ganglienzellen des Centralnervensystems in 4 Kategorien eingetheilt, auf die wir noch zurückkommen werden.

4. Verhalten der Ganglienzellen nach Alkoholhärtung.

Andere Verhältnisse stellen sich uns in den in Alkohol gehärteten Präparaten dar. Das Bild des Zellkörpers ist schärfer contourirt, die Zellsubstanz ist nicht homogen, sondern lässt meist sehr deutlich eine Körnelung oder Streifung erkennen. Im letzten Fall verlaufen gewöhnlich die von der helleren Grundsubstanz sich abhebenden, tiefer tingirten Streifen von mehreren Punkten der Peripherie nach dem Kerne zu, erreichen ihn aber nicht, so dass derselbe von einer helleren Zone umgeben erscheint. Die Körnelung ist in einzelnen Ganglienzellen fein und den Structurdifferenzen, die wir an dem Zellinhalt in frisch untersuchten Präparaten wahrnehmen können, ziemlich entsprechend. Es scheint übrigens, dass das Vermögen, die Differenzirung des Zellkörpers an den in Alkohol gehärteten Präparaten deutlich wiederzugeben, einzelnen Färbungsmitteln in nicht ganz gleichem Maasse zukommt, indem die innere Structur des Zellinhalts bei Anwendung des Alauncarmins oder des von Nissl empfohlenen Magentaroths, viel schärfer hervortritt, als z. B. bei Anwendung der Boraxcarminfärbung. An überfärbten Präparaten wird die Differenzirung des Zellinhalts ebenso wie die des Kerns unsichtbar.

Grosse blasse Ganglienzellen finden sich in Alkoholpräparaten sehr selten. Denn, wenn auch auf den ersten Blick bei Weitem nicht alle Ganglienzellen gleich intensiv gefärbt erschei-

nen, so können doch, bei genauerer Betrachtung, die Färbungsunterschiede, als durch die ungleichmässige Dicke der Ganglienkörperschisht verursacht, erkannt werden. Auch sind die Tinctionsdifferenzen selbst da, wo sie offenbar ausserhalb der oben erwähnten Fehlerquelle liegen, bei Weitem nicht so in die Augen springend wie in den, in Müller'scher Flüssigkeit oder Chromsäure gehärteten Präparaten. Das Protoplasma der wenigen blassen Zellen erscheint im Ganzen gröber gekörnt, und die pericellulären Räume dem Kreyssig'schen Befunde entsprechend auch hier nicht so ausgesprochen.

Die Kerne pflegen in den Alkoholpräparaten deutlicher zu sein als in denjenigen, welche in chromsauren Salzen gehärtet wurden. Sie färben sich gewöhnlich weniger intensiv als der Zellkörper selbst und lassen eine oder mehrere, sehr stark tingirte Kernkörperchen sowie deutliche körnige Structurdifferenzen erkennen.

5. Verhalten der Ganglienzellen nach Härtung in Sublimat.

Aehnlich wie das Verhalten nach Alkoholhärtung war die Beschaffenheit der Ganglienzellen in einem Kaninchenmark, welches in 10procentiger Sublimatlösung gehärtet und darauf in jodhaltigem Alkohol nachgehärtet wurde. Nur war die Retraction des Zellkörpers, also auch die pericellulären Räume im Ganzen geringer, die Structur des Zellinhalts feiner, die Kerne scharf begrenzt, und eine recht deutliche Differenzirung aufweisend. Blasse Nervenzellen, sowie Vacuolen haben in den, von mir nach dieser Methode untersuchten Schnitten, gefehlt.

6. Verhalten der Ganglienzellen nach Chromsäurehärtung.

Am schönsten und deutlichsten erschienen die Kerne der Ganglienzellen in einem Hunderückenmark, welches vor der eigentlichen Härtung eine Zeitlang in dünnen Chromsäurelösungen verweilt hatte, und zwar in demjenigen Theile desselben, welcher direct aus Chromsäure in 96procentigen Alkohol kam. Besonders boten die zuerst nach Weigert'scher Methode gefärbten und dann in Alauncarmin nachgefärbten Schnitte in dieser Hin-

sicht ein recht schönes Bild dar. Die Zellkörper färbten sich dann braunroth, während die hellen, gelbbräunlichen Kerne fast durchweg äusserst scharfe Contouren und deutliche körnige innere Structur aufwiesen. Dagegen waren in den Chromsäurepräparaten die Zellkörper selbst offenbar mehr verändert als in allen anderen, was man aus der bedeutenden Ausdehnung der pericellulären Räume, der grobkörnigen Differenzirung des Zellinhalts sowie aus dem verhältnissmässig häufigen Auftreten randständiger und eigentlicher Vacuolen annehmen konnte. Viel häufiger als in anderen Präparaten sah man hier vollständig in körnigen Detritus aufgegangene Ganglienzellen mit und ohne sichtbaren Kern, sowie sonst gut erhaltene, deutliche Kerne, deren Zellkörper vollständig untergegangen war, so dass sie höchstens von einer wolkenartigen Trübung umgeben erschienen, sonst aber frei lagen. Auch blasse Ganglienzellen, mit und ohne nachweisbare Fortsätze, wurden in obigen Präparaten vorgefunden; nur war ihre Zahl nicht so bedeutend, wie in den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten und auch in demjenigen Theile desselben Rückenmarks, welches aus der Chromsäure zuerst in Müller'sche Flüssigkeit und erst dann in Alkohol kam. Was die zuletzt erwähnte Kategorie anbetrifft, so unterschieden sich die ihr angehörenden Präparate von den Chromsäurealkoholpräparaten, mit denen sie die grobe Differenzirung der Zellkörper und das häufige Auftreten von Vacuolen gemein hatten, nur noch durch Undeutlichkeit der Contouren der Ganglienzellen, häufigere Trübung der pericellulären Räume mit zurückgebliebenen wolkigen Protoplasmaresten, Ueberbrücken derselben durch fadenförmige Fortsätze in schon oben beschriebener Weise, also durch Vorgänge, die auf sehr starke und weitgehende Veränderungen des Zellinhalts hinwiesen.

Gesammtresultat.

Wenn wir nun zur genaueren Analyse des oben zusammengestellten Materials übergehen wollen, so werden wir einen Theil der oben erwähnten Veränderungen als durch diese oder jene Härtungsflüssigkeit bedingte Artefacte auffassen können. Die pericellulären Räume und die Vacuolen haben sich in frisch untersuchten Präparaten weder in den von Herrn Dr. Kreyssig

noch dem von mir bearbeiteten Material vorgefunden, so dass man dieselben wenigstens nicht in dieser Form als präexistirend annehmen kann.

Was dann die Verschiedenheiten in der Beschaffenheit des Zellkörpers selbst angeht, so wurde besonders die verschiedene Tinctionsfähigkeit desselben zwar sowohl von Dr. Kreyssig wie auch von mir nur an gehärteten nicht aber an frisch untersuchten Präparaten constatirt, so dass ihr Zusammenhang mit der Einwirkung der Härtungsmedien ausserhalb jeden Zweifels steht, indessen drängt sich doch hier, wie schon in der Kreyssig'schen Arbeit betont ist, die Frage auf, weshalb nicht alle Zellen, sondern nur gewisse, dieser Einwirkung unterliegen. Dr. Kreyssig glaubt, dass die betreffenden Ganglienzellen vielleicht „ein weicheres Protoplasma“ besitzen, welches den Härtungsmedien gegenüber weniger Widerstandskraft zeigt, und erklärt durch diese Annahme besonders das Auftreten von blassen Ganglienzellen, die unter der Einwirkung der sie stärker afficirenden Härtungsmedien ihre Tinctionsfähigkeit theilweise oder vollständig eingebüsst hätten. Er erwähnt, dass diese geringere oder grössere Widerstandsfähigkeit der Ganglienzellen möglicherweise mit dem Alter der betreffenden Thiere in Zusammenhang stehen könnte, betrachtet indessen diese ganze Frage als eine noch durchaus offene. Prof. Flesch spricht sich besonders auf Grund seiner Untersuchungen über die analogen Verhältnisse in den Spinalganglien der Katze und Ganglion Gasseri des Pferdes (Tageblatt der 57. Naturforscherversammlung in Magdeburg 1884) sowie in den Ganglien des Sympathicus (Neurologisches Centralblatt April 1886) für die Zurückführung der verschieden starken Färbung der Ganglienzellen auf präexistirende Unterschiede in denselben mit Entschiedenheit aus. Frühere Autoren sind über die Bedeutung dieser Erscheinung, die auch von ihnen in einzelnen Fällen bemerkt worden ist, verschiedener Meinung.

So hat schon im Jahre 1860 (Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien) L. Mauthner im Rückenmark und in dem Gehirne des Hechtes sowie in den peripherischen Ganglien einzelner Säugothiere Differenzen im Verhalten der Zellkörper, der Kerne und Nucleolen der Ganglienzellen gegenüber dem carminsauren Ammoniak constatirt. Er hat je

nach der speciellen Tinctionsfähigkeit dieser drei Elemente, 4 Kategorien von Ganglienzellen unterschieden und dieser Eintheilung auch eine sehr weitgehende physiologische Bedeutung zugeschrieben. Zur ersten Kategorie sollten Zellen gehören, die sich besonders in den Vorderhörnern fanden und eine Färbung ihrer drei Elemente in der Reihenfolge aufwiesen, dass der Nucleolus am intensivsten, der Kern etwas schwächer und der Zellinhalt am schwächsten gefärbt war. Die zweite Gruppe unterschied sich von der ersten dadurch, dass in den ihr angehörenden Ganglienzellen, nicht der Zellkörper, sondern der Kern am schwächsten gefärbt erschien, während das Kernkörperchen auch hier die intensivste Färbung erhielt. Die dritte Kategorie sollte einen vollständig ungefärbten Kern, ein stark gefärbtes Kernkörperchen und ein etwas blässer tingirtes Plasma besitzen, die vierte Gruppe bestand endlich aus nur im Gehirn vorkommenden Nervenzellen, welche einen vollständig ungefärbten Zellkörper, einen gefärbten Kern und gar kein Kernkörperchen besassen. Es sollten nun, nach Mauthner's Hypothese, die Ganglienzellen der ersten Kategorie motorische, die der dritten sensible und die der vierten psychische Zellen sein. Gegen die Mauthner'sche Auffassung trat ein Jahr später L. Stieda in seiner Inauguraldissertation „Ueber das Rückenmark und einzelne Theile des Gehirns von Esox Lucius“ auf, indem er auf Grund seiner Untersuchungen die Behauptung aufstellte, dass die Färbungsunterschiede der Ganglienzellen, die er übrigens auch bemerkt hatte, schon deshalb keine functionelle Bedeutung im Sinne Mauthner's haben könnten, weil sowohl ihr Vorkommen wie auch in den meisten Fällen ihre Localisation ganz inconstant und unregelmässig wäre. Diese Tinctionsdifferenzen, die übrigens später von Stieda auch in den cerebralen, medullaren und peripherischen Ganglienzellen verschiedener Säugethiere und Vögel constatirt worden sind, hält derselbe für eine Folge von Bedingungen, die „nicht in den Nervenzellen selbst, sondern in gewissen uns bis jetzt unbekannten Einflüssen der Behandlungsweise der Präparate liegen“. Was aber speciell die IV. Mauthner'sche Gruppe der „psychischen Zellen“, mit ungefärbtem Zellinhalt und ohne sichtbare Kernkörperchen anbetrifft, so hätte Mauthner grosse pericelluläre Räume für ungefärbte Zellkörper

und die von denselben umgebenen Gliazellen für Kerne gehalten. — Beide Autoren hatten ihre Präparate in Chromsäurelösungen gehärtet.

So wie die Dinge jetzt stehen, glaube ich trotz der vollständig negativen Haltung des zuletzt erwähnten Forschers, auf Grund der in der Arbeit von Dr. Kreyssig und der in den Mittheilungen von Prof. Flesch enthaltenen Aussagen, sowie auf Grund meiner eigenen Beobachtungen doch an der Annahme festhalten zu müssen, dass die verschiedene Tinctionsfähigkeit der Ganglienzellen in den in Müller'scher Flüssigkeit oder Chromsäure gehärteten Präparaten vom Rückenmark der Hunde und Kaninchen in gewissen in dem betreffenden Rückenmark präexistirenden Momenten ihren Grund haben müsse, sei es, dass dieselben in einer verschiedenen Beschaffenheit der Ganglienzellen oder in anderen, uns unbekannten Umständen bestehen. Dagegen sind die Resultate meiner Arbeit in keiner Weise dazu geeignet irgend einen Schluss auf die tiefere Bedeutung dieser Unterschiede zu gestatten, so dass ich vor der Hand die betreffende Frage, so wie Dr. Kreyssig es gethan hat, für eine in dieser Hinsicht offene halten muss. — Doch, wenn wir auch das Auftreten von blass tingirten Zellen im Rückenmarke der untersuchten Thierspecies auf präexistirende Unterschiede zurückführen, so wissen wir andererseits, dass diese Verschiedenheiten für gewöhnlich in frisch untersuchten Präparaten, wenigstens bei Anwendung der Methylgrünfärbung unsichtbar sind, und dass wir sie deshalb nothwendiger Weise mit der Einwirkung der angewandten Härtungsmedien in Zusammenhang bringen müssen. Es kommt aber hier wesentlich nur die Einwirkung der Chromsäure und ihrer Salze in Betracht, da die in Alkohol und Sublimat gehärteten Präparate die blassen Ganglienzellen nur sehr selten zeigen.

Besonders schwierig ist dann weiter die Frage nach der Bedeutung der kleinen, blassen, scheinbar fortsatzlosen Ganglienzellen, die wir oben erwähnten. Was die Angaben der früheren Autoren über das Vorkommen derselben anbetrifft, so sind verschiedene Forscher, sowohl hinsichtlich ihrer Existenz überhaupt, als auch ihrer Bedeutung, der Schwierigkeit der betreffenden Frage entsprechend, uneinig. Kölliker hält das Vor-

kommen von fortsatzlosen Ganglienzellen wenigstens für die Ganglien des Sympathicus für wahrscheinlich, Mauthner beobachtet, wie schon oben erwähnt, im Gehirn des Hechtes eigenthümliche rundliche Zellen mit ganz farblosem Körper und gefärbtem Kern und sieht dieselben für „psychische Ganglienzellen" an, während er anderseits kleine rundliche Gebilde, die von anderen Autoren für fortsatzlose Ganglienzellen gehalten worden sind, als Gliazellen auffasst. Stieda hält wieder in seiner ersten ebenfalls oben angeführten Arbeit die „psychischen Zellen" Mauthner's für Gliazellen, die von einem grossen pericellulären Raume umgeben sind, bemerkt aber in einer späteren Arbeit „Studien über das centrale Nervensystem der Knochenfische", dass er jetzt, die im Centralnervensystem der Knochenfische vorkommenden „Körner mit grossem Kern und wenig Protoplasma" nicht mehr als Glia-, sondern als Ganglienzellen ansehen muss. Dass auch die scheinbar fortsatzlosen rundlichen Zellen, welche von Dr. Kreyssig und von mir im Rückenmark der Kaninchen und Hunde gesehen sind, wirkliche Ganglienzellen und nicht etwa in grosse pericelluläre Räume eingebettete Gliakerne sind, geht schon daraus hervor, dass ihr Zellkörper meistens nicht vollständig farblos war, sondern kreisförmig um den Kern angeordnete gefärbte Körner erkennen liess, so dass eine Verwechslung mit einem pericellulären Raume schwer erschien. — Es war nun eigenthümlich, dass diese Zellen, welche in Chromsäurepräparaten, sowie in allen denjenigen Schnitten, welche in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren, so deutlich auftraten, in dieser Form weder von Dr. Kreyssig noch von mir in frischen Präparaten und ebensowenig in den von mir zahlreich untersuchten Alkoholpräparaten gesehen wurden. Was die frisch untersuchten Präparate anbetrifft, so könnte man allenfalls einwenden, dass die betreffenden manchmal in nur geringer Anzahl vorkommenden Zellen, bei der diffusen Färbung mit Methylgrün und der verhältnissmässigen Dicke der Gefriermikrotomschnitte sowie den sonstigen Ungenauigkeiten dieser Methode einfach übersehen worden sind. Indessen lässt sich dieser Einwand auf die Alkohol- und Sublimatpräparate, in denen man eben eine sehr gute Färbung, scharfe Contourirung, also überhaupt ein sehr genaues Bild der Ganglienzellen bekommt, nicht übertragen.

Es bleibt uns also vorläufig nichts Anderes übrig als auf jeden Versuch der Deutung dieses Befundes zu verzichten und die Aufklärung über die Natur und Bedeutung der blassen scheinbar fortsatzlosen Ganglienzellen von der Zukunft zu erwarten.

Was nun schliesslich die Zweckmässigkeit der einzelnen Methoden für die Untersuchung der Ganglienzellen des Rückenmarks anbetrifft, so ist diese Frage theilweise schon durch die Beschreibung des Befundes der nach ihnen untersuchten Präparate beantwortet. Vor Allem müssen wir uns bewusst sein, dass keine derselben ganz ideale Resultate giebt. Bei Anwendung eines jeden Verfahrens ist es nöthig, sich auf grössere oder geringere Veränderungen gefasst zu machen. In der Müller'schen Flüssigkeit geht die innere Structur der Ganglienzellen meist vollständig dadurch verloren, dass der Zellkörper ganz homogen und undifferenzirt wird, im Alkohol dagegen schrumpfen die Nervenzellen offenbar ein, was wohl auf ihre inneren Structurverhältnisse auch nicht ohne Einfluss bleiben kann. Indessen sind doch die durch den Alkohol verursachten Veränderungen weniger störend und können auch nicht so leicht zu irrigen Annahmen führen als die durch die chromsauren Salze bedingten Zustände. Denn, wenn auch die streifige und körnige Differenzirung des Protoplasma der Ganglienzellen in den Alkoholpräparaten oft viel zu grob ausfällt, um für ein treues Bild der an den frischen Präparaten beobachteten fibrillären und körnigen Structur gelten zu können, so ist sie doch immerhin ein annähernd richtiges Bild derselben, welches zwar in einer verzerrten und übertriebenen Form, aber doch mit einer gewissen nicht zu leugnenden Aehnlichkeit die natürlichen Verhältnisse wiedergiebt. Die Behauptung Nissl's, die Alkoholhärtung eigne sich zur Darstellung der Ganglienzellen, während die Müller'sche Flüssigkeit für die Untersuchung der sonstigen Elemente des Centralnervensystems beizubehalten sei, wäre also berechtigt, wenn wir auch ihm nicht nachsagen dürfen, dass der Alkohol die Ganglienzellen nicht verändert.

Dabei wäre indessen die Restriction zu machen, dass, wenn definitiv nachgewiesen werden sollte, dass die Tinctionsunterschiede der Ganglienzellen, so wie dieselben in den in Müller'scher Flüssigkeit und Chromsäurepräparaten vorkommen, in der

That ein Ausdruck von präexistirender, etwa mit der physiologischen oder entwickelungsgeschichtlichen Bedeutung der Ganglienzellen in Zusammenhange stehenden Beschaffenheit derselben, sind, die Müller'sche Flüssigkeit, als das die latenten Zustände auslösende und sichtbar machende Mittel, ihre alten Rechte wieder gewinnen müsste. — Ich muss noch bemerken, dass so plausibel auch „a priori" die Vermuthung erscheint, dass die schrumpfenden Vorgänge in den Ganglienzellen geringer würden, wenn man zur Härtung resp. Nachhärtung nicht sofort den 96gradigen Alkohol, sondern zunächst stark verdünnte, etwa 10gradige Spirituslösungen brauchte, um dann allmählich mit der Concentration bis auf 96° zu steigen, dieselbe durch einige, von mir zu diesem Zweck vorgenommene Versuche, keineswegs bestätigt worden ist, so dass es für die Erhaltung der Ganglienzellen ziemlich gleichgiltig erscheint, ob man direct mit starkem Alkohol oder mit steigender Concentration vorgeht.

Eine recht brauchbare Methode scheint die am Rückenmark eines Kaninchens versuchte Sublimathärtung mit Nachhärtung in jodhaltigem Alkohol zu sein. Wahrscheinlich wird durch die Durchtränkung der Ganglienzellen mit der Sublimatlösung die schrumpfende Einwirkung des Alkohols etwas herabgesetzt, in Folge wovon sowohl die pericellulären Räume kleiner, als auch die innere Structur viel feiner und den natürlichen Verhältnissen ähnlicher erscheint. Es würde wohl lohnend sein, diese Methode zum Zweck der Untersuchung der Ganglienzellen noch näher zu studiren. Von der Vorhärtung in Chromsäure mit Nachhärtung in Alkohol könnte man dann Gebrauch machen, wenn es sich um ein genaueres Studium der Kerne handeln würde, da dieselben kaum bei einer anderen Methode so schön und deutlich werden. Auch lassen sich an diesen Präparaten die Ganglienfortsätze verhältnissmässig weit verfolgen. Die Behandlung mit Chromsäure, mit Nachhärtung in Müller'scher Flüssigkeit, bietet dagegen kaum einen anderen Vortheil als den, dass man an den betreffenden Präparaten besser als an anderen sieht, wie grosse Verwüstung unter den Ganglienzellen eines ganz normalen Rückenmarks durch die blosse Einwirkung eines Härtungsmediums angerichtet werden kann.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass die mikroskopische

Untersuchung des Rückenmarks des mit Phosphor vergifteten Kaninchens, welches ich behufs Controle der Kreyssig'schen Untersuchungen in Alkohol gehärtet hatte, ein dem Kreyssig'schen Befunde entsprechendes vollständig negatives Resultat gegeben hat.

Jetzt sei mir noch erlaubt dem Herrn Geheimrath Arnold sowie dem Herrn Professor Schultze, welche mich vielfach bei dieser Arbeit mit ihrem freundlichen Rath unterstützt haben, an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

II.

Untersuchungen über die Wärmestrahlung des menschlichen Körpers.

(Aus der medicinischen Klinik in Zürich.)

Von A. Masje aus Mohilew in Russland.

(Hierzu Taf. I.)

Vorbemerkungen.

In der letzten 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Strassburg hielt mein hochverehrter Lehrer, Herr Prof. Dr. H. Eichhorst[1]) einen Vortrag: „Ueber die Wärmestrahlung der menschlichen Haut unter gesunden und kranken Verhältnissen", worin er einige Ergebnisse der von ihm und dem Verfasser nach einer neuen Methode ausgeführten Untersuchungen über diesen Gegenstand mittheilte, und eine ausführliche Publication derselben ankündigte.

Die vorliegenden Blätter enthalten nun einen eingehenden Bericht über die Methode, und die Resultate unserer Untersuchungen über das Strahlungsvermögen der Oberfläche des gesunden menschlichen Körpers und deren Veränderungen unter verschiedenen Verhältnissen, sowie einen Versuch des Verfassers, die verschiedenen, zum Theil ganz auffallenden Erscheinungen der Wärmestrahlung des

1) Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Strassburg 1885. S. 64. — Wiener med. Wochenschr. No. 41.

menschlichen Körpers theoretisch zu erklären. Unsere Beobachtungen über die Verhältnisse der Wärmestrahlung der Körperoberfläche bei kranken Zuständen, besonders im Fieber und nach dem Gebrauch von Antipyretica, werde ich in einer nächsten Publication ebenfalls ausführlich mittheilen. Es werden jedoch hier die wichtigsten Resultate auch jenes zweiten Theiles unserer Arbeit (pathologische Fälle) berücksichtigt, insofern deren Kenntniss zum richtigen Verständniss und zur Begründung der Theorie der Wärmestrahlung der menschlichen Haut unter normalen und anormalen Verhältnissen, als nothwendig erscheint.

Für das äusserst freundliche Entgegenkommen und die thatkräftige Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit spreche ich hiermit Herrn Prof. Dr. Eichhorst meinen besten Dank aus. — Ich benutze die Gelegenheit, auch Herrn Dr. Kleiner, Prof. der Physik an der hiesigen Hochschule, für gütige Ueberlassung physikalischer Apparate während der ganzen Zeit unserer Untersuchungen meinen besten Dank abzustatten.

I. Ueber Wärmeabgabe eines Körpers im Allgemeinen und Wärmestrahlung im Besondern.

Bei der freien Abkühlung eines Körpers wirken genau genommen drei Factoren ein: die Strahlung, Leitung und Strömung (Convexion). Jeder Körper sendet — nach der Theorie des beweglichen Gleichgewichts der Wärme von Prevost — Wärmestrahlen, gemäss seinem Strahlungsvermögen und seiner Temperatur, nach allen Seiten, ganz unabhängig von den Körpern, die ihn umgeben[1]); zugleich aber empfängt er von den letzteren Wärmestrahlen, deren Intensität von ihrem Strahlungsvermögen und ihrer Temperatur abhängt. Sendet ein Körper mehr strahlende Wärme aus, als er zurückempfängt und aufnimmt, so sinkt seine Temperatur, erhält er mehr, so steigt sie. Sind beide Mengen gleich, so tritt in Folge des beständigen Austausches keine Temperaturänderung ein, der Körper befindet sich dann im Zustande des beweglichen Gleichgewichtes. Ausser diesem von der Umgebung unabhängigen Uebergang der Wärme auf Entfernung hin, findet zwischen sich berühren-

[1]) Prevost, Journal de physique etc. par Delamethrie 1811.

den Körpern von abweichenden Temperaturen eine Wärmemittheilung durch Leitung statt. Die Luft leitet die Wärme wie ein fester Körper, auch wenn sie sich in vollständiger Ruhe befindet. Allein die den wärmeren Körper umgebende Luft dehnt sich, wird durch den Auftrieb gehoben und durch kältere ersetzt; dieser Prozess wiederholt sich continuirlich und die so entstehende Strömung führt fortwährend Wärme zur kälteren Umgebung. Das Leitungsvermögen der Luft ist von der Dichte derselben unabhängig, dagegen nimmt die Grösse der Fortführung der Wärme durch Strömung mit abnehmender Dichte der Luft ab. Diese drei Arten der Wärmefortpflanzung bewirken die gesammte Wärmeabgabe eines wärmeren Körpers an seine kühlere Umgebung bis zur Ausgleichung der Temperatur.

Es ist nun einleuchtend, dass bei genauer Bestimmung der Wärmeabgabe eines Körpers sämmtliche drei Factoren berücksichtigt werden müssen. Die grosse Schwierigkeit jedoch, diese Factoren einzeln experimentell zu bestimmen, war die Ursache, dass trotz der Bemühungen so vieler ausgezeichneter Physiker die Aufstellung eines allgemein gültigen Gesetzes des Erkaltens resp. der Wärmestrahlung eines Körpers nicht gelingen wollte, denn dass das sogenannte Newton'sche Erkaltungsgesetz, wonach die Wärmeabgabe eines Körpers proportional sei der Differenz der Temperatur derselben und der Umgebung, nur so lange annähernd richtig ist, als die Temperaturdifferenz kleine Werthe nicht übersteigt, hat schon Delaroche[1]) durch Versuche nachgewiesen. Ausserdem setzt das erwähnte Gesetz voraus, dass in jedem Augenblicke die Temperatur des untersuchten Körpers an allen Stellen dieselbe ist und dass die an der Oberfläche stattfindende Erkaltung sofort durch Wärmezufluss aus dem Innern wieder ersetzt wird — eine Voraussetzung, die nur in den seltensten Fällen zutreffen kann.

Dulong und Petit suchten die Strahlung und Leitung der Wärme von der Strömung zu trennen. Aber auch die von ihnen aufgestellte Formel:

$$w = A(a^{t'} - a^{t}) = Aa^{t}(a^{(t'-t)} - 1),$$

worin t' die Temperatur des Körpers, t diejenige der Umgebung,

[1]) De la Roche, Journal de Physique. T. 80.

a eine absolute (= 1,0077) und A eine mit der Natur des Körpers sich ändernde Constante bedeuten, genügte nicht den von Ericson, Soret, Draper und Tyndall ausgeführten Versuchen bei höheren Temperaturen. In neuester Zeit hat Rosetti [1]) die Formel

$$V = aT^2(T-b)-b(T-\tau)$$

für den Effect der Wärmestrahlung eines Körpers aufgestellt, die jedoch noch der Bestätigung bedarf.

Dagegen scheint folgende, vor Kurzem von Stefan [2]) mit Berücksichtigung der oben gedachten Versuche und der Arbeiten von Kundt und Warburg und von Winkelmann über die Wärmeleitung der Gase aufgestellte Formel über die Beziehungen der Wärmestrahlung und der Temperatur, in der That der Wirklichkeit zu entsprechen. Bezeichnet S_1 die Wärmemenge, welche ein Körper von der absoluten Temperatur T_1, S_2 diejenige Wärmemenge, welche derselbe Körper bei der Temperatur T_2 ausstrahlt und T_0 die absolute Temperatur der bestrahlten Fläche, so ist:

$$\frac{S_1}{S_2} = \frac{AT_1^4-BT_0^4}{AT_2^4-BT_0^4},$$

d. h. die von einem Körper ausgestrahlte Wärmemenge ist proportional der vierten Potenz seiner absoluten Temperatur. A und B sind Constante, die abhängen, erstere von der Natur des strahlenden, letztere von der Natur des bestrahlten Körpers. In der That haben die von Schnaebeli [3]) und Schleiermacher [4]) ausgeführten Versuche dieses Gesetz zum Theil bestätigt. Ausserdem hat Bolzmann [5]) gestützt auf die von Bartoli entdeckte Beziehung der strahlenden Wärme zum zweiten Hauptsatze der mechanischen Wärmetheorie und auf die von Maxwell gegründete elektromagnetische Lichttheorie die von Stefan empirisch aufgestellte Formel unmittelbar abgeleitet.

[1]) Rosetti, Beiblätter zu Wied. Ann. Bd. II. S. 695. 1878.

[2]) Stefan, Sitzungsberichte der Wiener Akad. d. Wissensch. Bd. 79. II. Abth. 1879. S. 391.

[3]) Schnaebeli, Vierteljahrsbericht d. naturforsch. Ges. Zürich, 1884. S. 56. — Carls Repertorium f. phys. Techn. Bd. 20. S. 435.

[4]) Schleiermacher, Wiedem. Ann. d. Phys. u. Chem. Bd. 26. S. 287. 1885.

[5]) Bolzmann, Wiedem. Ann. Bd. 22. S. 291. 1884.

So werthvoll diese Formeln für den mit leblosen Körpern experimentirenden Physiker sein mögen, so konnten wir jedoch bei der Bestimmung der Wärmestrahlung des menschlichen Körpers keinen Gebrauch davon machen, da diese Formeln eine constante Beschaffenheit des Innern und der Oberfläche des Körpers voraussetzen, was beim lebenden Organismus keineswegs der Fall ist. Unsere Untersuchungen haben uns auch gleich belehrt, dass der Vorgang der Wärmestrahlung des menschlichen Körpers nicht nur keinem der gedachten Gesetze auch nur annähernd folgt, sondern dass wir es hier mit einem Prozesse von scheinbar ganz entgegengesetztem Charakter zu thun haben. Während alle obigen Formeln wenigstens das Eine gemeinsam haben, dass die Wärmestrahlung eines Körpers mit dessen Temperaturabnahme unter sonst gleichen Bedingungen continuirlich abnimmt, — steigt die Wärmestrahlung des der Abkühlung auf irgend eine Weise ausgesetzten menschlichen Körpers in hohem Maasse bei gleichzeitiger bedeutender Temperaturabnahme desselben. Diese merkwürdige Erscheinung tritt besonders bei fiebernden Personen unter dem Gebrauch von Antifebrilia hervor, wie es schon Herr Prof. Eichhorst in seinem gedachten Vortrage betont hat.

Diese Thatsache der Steigerung der Wärmestrahlung des menschlichen Körpers zeigt aber zugleich, von welcher Wichtigkeit solche Untersuchungen sind, auch für die richtige Beurtheilung der directen calorimetrischen Messungen der Wärmeabgabe des Menschen. Seit den ersten calorimetrischen Messungen der gesammten Wärmeabgabe beim Menschen von Scharling[1]) bis auf die neuesten von d'Arsonval[2]) wurde immer dieselbe Methode befolgt, dass ein nackter Mensch in einem Behälter, welcher in einem auf möglichst constanter Temperatur gehaltenen Zimmer sich befindet, eine längere Zeit verweilt und dass aus der entstandenen Temperaturdifferenz zwischen Zimmer und Behälter auf die Wärmeproduction des Menschen geschlossen wird. Da aber, wie wir sehen werden, die Entblössung des menschlichen Körpers bei gewöhnlicher Zimmertemperatur eine bedeutende Steigerung der Wärmestrahlung verursacht, so kann die

[1]) Scharling, Journal f. pract. Chemie. Bd. 48. S. 435. 1849.
[2]) M. A. d'Arsonval, Comptes rendus. 2. avril 1885. T. C. No. 22. p. 1400.

Temperaturerhöhung im Behälter durchaus nicht als das Maass der normalen Wärmeabgabe des menschlichen Körpers gelten, sondern muss vielmehr als das Product einer künstlichen Wärmeentziehung angesehen werden. Doch davon später.

Selbstverständlich kann man umgekehrt aus der Menge der strahlenden Wärme keineswegs auf die Temperatur der Haut auch nur annähernd einen richtigen Schluss ziehen, geschweige denn erstere als Maass für letztere brauchen, wie es Christiani und Kronecker[1]) vorgeschlagen haben. Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich gleich hier bemerken, dass abgesehen von der Unzulässigkeit der von den beiden genannten Forschern angegebenen Methode (Thermosäule) für Temperaturmessungen[2]) des menschlichen Körpers, ihre Beobachtungen sich nur auf den Handteller, d. i. die einzige Hautstelle, welche bei angekleideten Personen am wenigsten Schwankungen zeigt, sich beschränkten.

Was nun die Methode betrifft, deren wir uns bei den nachfolgenden Untersuchungen bedienten, so musste natürlich, da wir die Wärmestrahlung wirklich messen wollten, von der Anwendung der sonst für andere Beobachtungen über Wärmestrahlung vielfach gebrauchten thermo-elektrischen Säule (Melloni'sche) von vorneherein Abstand genommen werden. Ausser dem Uebelstande, dass die thermo-elektrische Kraft zwischen den Metallen bei grösseren Temperaturdifferenzen der Löthstellen nicht proportional ist, und dass keine mathematische Relation zwischen der ausgestrahlten Wärmemenge und deren Effect auf den Melloni'schen Apparat besteht, so bedarf es einer ziemlich langen Zeit, bis das Maximum der Temperaturerhöhung der bestrahlten Löthfläche und somit auch die richtige Einstellung der Galvanometernadel erreicht wird. So z. B. brauchte Kusnezow[3]), der an einer Melloni'schen Säule, verbunden mit einer Wiedemann'schen Spiegelboussole, die Wärmeabgabe auf symmetrischen Hautstellen beobachtete, volle 5 Minuten bis zur Einstellung der Nadel. Aber auch Christiani und Kronecker, welche sich einer

[1]) Christiani und Kronecker, Archiv f. Physiologie. 1878. S. 334.

[2]) Vergl. Rosenthal, Die Physiologie der thierischen Wärme, im Handbuch der Physiologie von Hermann Bd. IV. Th. 2. S. 305.

[3]) Kusnezow, Medizinski Wjestnik. No. 1—11. 1883. — Virchow und Hirsch, Jahresbericht 1883. II. S. 495.

Boussole mit einem sog. aperiodischen Magneten bedienten, brauchten nicht weniger als 61 Secunden bis sich die Nadel im Gleichgewichtszustand befand. Wir werden aber später sehen, dass während einer Minute die Wärmestrahlung an einer und derselben Hautstelle um mehr als $\frac{1}{6}$ der ganzen ausgestrahlten Wärmemenge sich ändern kann. Zur Vergleichung zweier verschiedener Hautstellen auf ihr Strahlungsvermögen würde man also, da die Abkühlung der Thermosäule genau so viel Zeit braucht als die Erwärmung, mit Thermosäule und gewöhnlicher Boussole mindestens 15 Minuten und mit aperiodischem Magneten 3 Minuten 3 Secunden brauchen, wobei natürlich von einem wirklichen Vergleiche und noch weniger von der Messung der Wärmestrahlen nicht mehr die Rede sein kann. Uebrigens ist das Princip der Aperiodicität, so vortheilhaft dasselbe für gewisse physikalische Untersuchungen (Inductionsströme) auch sein mag, für längere thermo-elektrische Beobachtungen durchaus nicht zweckmässig, da man ein beständiges Verschieben des Nullpunktes der Nadel zu gewärtigen hat.

Dass das hier von der Thermosäule Gesagte für Messungen der Wärmestrahlung des menschlichen Körpers auch von der neuesten Construction derselben, von dem sog. Arnheim'schen Apparat (Neusilber-Eisen-Säule) gilt, ergiebt sich von selbst; die von Edelmann[1]) getroffene bequeme Einrichtung durch Verbindung des Arnheim'schen Apparates mit einem transportabeln Suspensionsgalvanometer ändert natürlich ebenfalls an dem Wesen der Sache nichts.

Der oben erwähnte Uebelstand der Thermosäule, d. i. die Verzögerung der Beobachtungen in Folge des Eindringens der Wärme bis zu einer gewissen Tiefe in die Säule durch Leitung veranlasste seiner Zeit Melloni selbst zu dem Vorschlage, dass man nicht warten solle, bis die Nadel zur Ruhe komme, was erst bei maximaler Temperaturerhöhung der bestrahlten Löthfläche geschieht, sondern nur den ersten Ausschlag, welchen die Nadel macht, im Beginne der Beobachtung jedesmal zu berücksichtigen[2]). Melloni meinte nehmlich, dass man aus der ersten Ablenkung auf die dauernde Ablenkung schliessen könne, indem der

[1]) Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Strassburg. 1885. S. 65.
[2]) Wüllner, Lehrb. d. Experimentalphys. Bd. III. S. 144. 2. Aufl.

durch den ersten Stoss bei demselben Instrument durchlaufene Bogen für dieselbe dauernde Ablenkung immer derselbe ist. Indessen lehrt die Erfahrung, dass nur die definitive Abweichung der Nadel, welche sich erst später einstellt, und keineswegs die impulsive Ablenkung, welche im ersten Moment geschieht, als Maass — wenn überhaupt — zu gebrauchen ist[1]).

Die Unbrauchbarkeit der Thermosäule als Messinstrument für feinere Untersuchungen über Wärmestrahlung veranlasste auch in neuester Zeit mehrere Physiker, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigten, sich nach anderen exacteren „Radiometern" umzuschauen. In der bekannten Erscheinung, dass wenn ein metallischer Leiter, durch welchen ein elektrischer Strom geht, eine Temperaturerhöhung erfährt, sich der Widerstand des letzteren in einem bestimmten Sinne ändert, wurde das Princip für die Construction solcher Instrumente richtig erkannt. Wie bei vielen anderen Erfindungen, war auch hier das Princip, sowie dessen Anwendung für diesen Zweck schon vor vielen Jahrzehnten bekannt, wegen technischer Schwierigkeiten der Ausführung aber verworfen und — vergessen. Da jedoch meines Wissens nirgends in der Literatur eine zusammenhängende Darstellung dieser Frage existirt, so halte ich es für zweckmässig, bevor ich zur Beschreibung unseres, ebenfalls nach den gedachten Principien construirten Apparates übergehe, einen möglichst gedrängten Abriss der auf diesem auch für physiologisch-medicinische Untersuchungen interessanten Gebiete gemachten Entdeckungen und Erfahrungen der Reihe nach vorauszuschicken.

II. Geschichtliche Entwickelung der Widerstandsradiometer.

Am 5. Juli 1821 referirte Humphry Davy[2]) in einer Sitzung der k. Akademie zu London „Ueber Leitungsvermögen elektrischer Körper für Kräfte (powers) und Temperatur", wobei er unter anderem folgende Thatsache mittheilte, die man — wie er meinte — so lange man sie nicht selbst gesehen hat, für ganz unmöglich halten sollte. Er schloss nehmlich die Pole einer kräftigen Volta'schen Säule durch einen etwa 5 Zoll langen,

[1]) Eisenlohr, Lehrbuch der Physik. 1870. S. 421.

[2]) Gilbert's Annal. d. Physik. 1822. Bd. 71. S. 241.

sehr dünnen Platindraht, so dass derselbe eben anfing durch den Strom roth zu glühen; als er hierauf eine Stelle des Drahtes während dieses Zustandes durch eine daruntergehaltene Lampe zum Weissglühen brachte, hörte der übrige Theil des Drahtes gänzlich zu glühen auf. Durch die weissglühende Stelle nehmlich war der Strom so sehr geschwächt worden, dass er nicht mehr im Stande war, den Draht rothglühend zu erhalten. Erkaltete dagegen Davy eine Stelle eines durch den Strom rothglühenden Drahtes mittelst Eis oder eines kalten Luftstromes, so fing der übrige Draht augenblicklich an stärker zu glühen; weil die erkaltete Stelle dem Strome einen geringeren Widerstand leistete als früher, der Strom also kräftiger wirken konnte. —

Auf diesen und einige ihm ähnliche Versuche sich stützend stellte Davy zuerst den Satz auf: Das Leitungsvermögen der Metalle verändert sich mit der Temperatur und zwar nimmt dasselbe ab, wenn diese wächst, in irgend einem Verhältnisse zu derselben. — Freilich konnte zur damaligen Zeit von genauen Bestimmungen dieses Verhältnisses zwischen dem Wachsthum der Temperatur und der Abnahme des Leitungsvermögens gar keine Rede sein; sind ja die wichtigen Entdeckungen von Oersted und Faraday von der merkwürdigen Wechselwirkung zwischen einem Magnetpole und einem Stromelemente, also dem Hauptprincip aller unserer Bussolen und Galvanometer, erst zur nehmlichen Zeit bekannt geworden. Ueberhaupt beginnt die Epoche der exacten Messungen der Widerstände in elektrischen Leitern erst, seit Wheatstone[1]) seine galvanische „Brücke“ erfand, und Kirchhoff[2]) seine allgemeinen Sätze über Stromverzweigungen aufstellte. Indessen hat schon im Jahre 1833 Lenz[3]) Untersuchungen über die Leitungsfähigkeit von Silber, Kupfer, Messing, Eisen und Platin bei verschiedenen Temperaturerhöhungen, nach einer etwas modificirten Ohm'schen[4]) Methode angestellt und ist zu dem Schlusse gelangt, dass die Abnahme der Leitungsfähigkeit nicht einfach der Temperaturzunahme proportional ist, sondern dass sie we-

[1]) Phil. Trans. 1843. II. 309. — Pog. Ann. Bd. 62. S. 535.
[2]) Poggendorff's Annalen der Physik. Bd. 64. S. 497.
[3]) Mémoires de l'Academie des Sciences. T. II. p. 631. 1833.
[4]) Schweiger's Journal. Bd. 64.

niger rasch abnimmt, als die Temperatur wächst. Lenz drückte das Resultat seiner Versuche in folgender empirischer Formel aus:

$$l = l_0(1 - at + bt^2),$$

wobei l die Leitungsfähigkeit eines Metalls bei der Temperatur t und l_0 diejenigen desselben Metalls bei 0° bezeichnet, a und b sind Constante, welche für jedes Metall einen verschiedenen Werth haben.

Spätere Versuche von E. Becquerel[1]) und Arndtsen[2]) ergaben jedoch, dass sich die Leitungsfähigkeit der untersuchten Metalle durch den einfachen Ausdruck:

$$l = l_0(1 + at)$$

wiedergeben lässt, dass also die Abnahme der Leitungsfähigkeit der Temperaturzunahme proportional ist. Auf die Versuche von Pouillet, Riess, Müller, Matthiesen, Benoit u. A kann ich hier nicht eingehen; nur will ich noch bemerken, dass Clausius[3]) darauf aufmerksam gemacht hat, dass für die reinen Metalle der Coefficient des Leitungswiderstandes dem Ausdehnungscoefficienten der permanenten Gase sich sehr nähert; die kleinen Abweichungen rühren von der nicht zu vermeidenden Unreinheit der Metalle her.

Das Gesetz

$$l = l_0(1 + at)$$

ist somit ein Naturgesetz, das von dem Ausgangspunkte der Temperaturen unabhängig auf absolute[4]) Temperaturen zurückgeführt lauten würde

$$w = cT,$$

wobei w = Widerstand, T = absoluter Temperatur und c = einer absoluten Constanten. —

Der Widerstand der festen elektrischen Leiter ist proportional den absoluten Temperaturen[5]).

[1]) Annales de Chimie et de Physique (3) T. XVII. p. 266.

[2]) Poggendorff's Annal. Bd. 104. 1858. S. 1.

[3]) Poggendorff's Annal. Bd. 104. S. 650.

[4]) d. h. der Ausgangspunkt der Temperatur wird nicht vom Nullpunkt des gewöhnlichen Thermometers, der nur für Wasser eine bestimmte Bedeutung hat, sondern vom absoluten Nullpunkte, vom Verhalten der Gase hergeleitet, der bei — 273, 393° C. liegt, an gerechnet; also $T = 273,4 + t$.

[5]) Vgl. Mousson, Die Physik. 1883. Bd. III. S. 377.

Der erste, der auf den Gedanken kam, den Effect, welchen die Temperaturänderungen eines metallischen Stromleiters durch Veränderung seines Widerstandes hervorruft als Maass für die Wärme selbst zu benutzen, war A. F. Svanberg[1]). Er bemerkte nehmlich, als er zur Messung des absoluten Widerstandes verschiedener Drähte eine etwas modificirte Wheatston'sche Brücke anwandte, dass, so bald er mit der Hand an gewisse Stellen des Apparates kam, die Magnetnadel des Galvanometers sofort einen Ausschlag gab, woraus er schloss, dass sein Apparat sehr empfindlich für die Temperatur sei. Dies veranlasste ihn zur Construction folgenden Apparates, welchen er galvanisches Differentialthermometer nannte.

Eine flache Spirale A (Fig. 1 und 2) aus einem mit Seide umsponnenen Kupferdraht von 0,2 mm Durchmesser, ist an zwei kupfernen Verbindungsschrauben B und C aufgehängt, die in einem hohlen Holzcylinder EF, welcher von einem Fusse D getragen wird, befestigt sind. Die Böden des Holzcylinders können wie gewöhnliche Dosendeckel aufgesetzt und abgenommen werden. Diese Vorrichtung wurde in eine Zweigleitung eines von einem Grove'schen Paare ausgehenden Stromes neben einem Rheochord und einem Galvanometer eingeschaltet. Wenn nun die Galvanometernadel mittelst des Rheochords auf 0° eingestellt ist, so braucht man nur einen Deckel abzuziehen, und die Hand in einem Fuss Abstand davor zu halten, um die Nadel zur Abweichung zu bringen. Obwohl Svanberg selbst den grossen Uebelstand seines Apparates in Folge des seidenen Ueberzuges der Spirale, wodurch natürlich ein grosser Theil der strahlenden Wärme von der Seide absorbirt wurde, erkannte, so konnte er doch nicht die praktische Schwierigkeit überwinden, in einem kleinen Raume einen langen Draht, ohne gegenseitige Berührung seiner Theile anzubringen, sobald er nicht mit Seide umsponnen wäre. Auch die Wahl des Drahtes aus Kupfer war eine schlechte, da Kupfer ein sehr grosses Leitungsvermögen resp. einen kleinen Widerstand hat und daher weniger empfind-

[1]) Poggendorff's Annalen. Bd. 84. S. 411. 1851. Merkwürdiger Weise wird die Svanberg'sche Erfindung von seinen weiter angeführten Nachfolgern mit keinem Worte erwähnt; sie scheint in der That im Laufe der Zeit ganz vergessen worden zu sein.

lich für den Temperatureinfluss ist als z. B. Eisen, dessen Leitungsvermögen nur $\frac{1}{6}$ von demjenigen des Kupfers beträgt. In der That erfolgte der Ausschlag der Magnetnadel nicht einmal so schnell wie beim Nobili'schen Thermomultiplicator; nichtsdestoweniger hatte doch der Svanberg'sche Apparat den Vortheil gegenüber der empfindlichsten Thermosäule, dass er — wie der Erfinder mit Recht bemerkte — nicht nur eine Temperaturerhöhung angiebt, sondern auch messen lässt.

Im Jahre 1870 veröffentlichte William Siemens[1]) die Construction eines von ihm erfundenen Pyrometers zur Messung sehr hoher Temperaturen, worin dasselbe Princip vom Einflusse der Temperatur auf einen metallenen elektrischen Leiter zur Anwendung kommt, nur geschieht hier freilich die Angabe der durch die Temperatur hervorgerufenen Widerstandsveränderung im Drahte nicht mittelst eines Galvanometers, sondern durch zwei mit angesäuertem Wasser gefüllten Glasröhren, welche gleichzeitig der Einwirkung des Stromes ausgesetzt werden. Der von 6 Elementen Leclanché kommende Strom theilt sich in zwei Zweige, von welchen der eine durch einen constanten Neusilberwiderstand direct zu einer Zersetzungsröhre geht, während der andere in die zweite Zersetzungsröhre gehende Stromzweig noch mit einem der Ofenhitze ausgesetzten, dünnen Platindraht in Verbindung steht. Wird nun der Stromkreis geschlossen, so vergrössert sich der Widerstand in dem erhitzten Platindrahte und die Zersetzung in der diesem Stromzweige zugehörenden Glasröhre nimmt in entsprechendem Verhältnisse zu, wie der Widerstand dieses Zweiges im Vergleich zum Widerstande des andern Zweiges zugenommen hat. Während das von Pouillet construirte Thermoelektrische Pyrometer sich nicht bewährt hat, weil, wie schon oben erwähnt, die thermoelektrischen Ströme keineswegs der Temperatur proportional sind, so fand das Siemens'sche „Widerstandspyrometer" allgemeine Anerkennung, und wurde vielfach in der Technik verwendet. Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit des gedachten Princips. — Uebrigens wandte W. Siemens dasselbe Princip in anderer

[1]) Engineering, 1870 September. p. 193. — Dingler's polytechnisches Journal. Bd. 198. S. 258.

Form schon bei dem sogenannten Compensationsthermometer für Tiefseetemperaturen an.

Im December 1880, also ca. 30 Jahre später, nach dem das oben beschriebene galvanische Differentialthermometer von Svanberg bekannt wurde, überreichte der Amerikaner S. P. Langley[1]) der Akademie eine Beschreibung eines von ihm construirten Instrumentes für genaue Messungen der Wärmestrahlung, welches er zuerst „actimische Waage“, dann „Bolometer“ nannte, und welches mit Recht grosses Interesse erregte. Mit den Untersuchungen der Intensitätsvertheilung im Sonnenspectrum beschäftigt, gelangte Langley nach Jahre langen Bemühungen zu der Ueberzeugung, dass mit der Thermosäule bei feineren Beobachtungen der Strahlungsverhältnisse nichts auszurichten sei, und so sah er sich genöthigt ein für seine Zwecke brauchbares Instrument zu construiren. —

Fig. 3 veranschaulicht das Princip des Bolometers. Von der Batterie ZC geht der Strom nach A, wo er sich in 2 gleiche Theile theilt, in jeder dieser Abzweigungen ist ein resp. zwei, mit sehr feinem Platin-, Stahl- oder Palladiumbändchen übersponnener Rahmen eingeschaltet. Durch diese Drahtschlingen geht der Strom zum Galvanometer G und von da sich wieder vereinigend zurück zur Batterie. Vor dem Galvanometer ist noch zur Regulirung ein Reostat R eingeschaltet. Die eine Hälfte der feinen Drahtschlingen $\beta\beta$ wird durch Deckel geschützt, während die andere Hälfte α bestrahlt wird. War nun der Strom in beiden Zweigleitungen gleich und zeigte das Galvanometer auf 0, so ändert letzterer sofort die Lage, sobald die Partie α eine, noch so geringe Temperaturerhöhung erfährt. Wie leicht ersichtlich, ist das Princip des Bolometers identisch mit demjenigen des Svanberg'schen Apparates, nur ungemein verfeinert. Zwar hat Langley ein volles Jahr an der Vervollkommnung seines Instrumentes gearbeitet, dafür konnte er aber mit demselben nicht nur die Strahlung der Sonne, sondern sogar auch diejenige des Mondes beobachten, denn man kann mit diesem Apparat Temperaturdifferenzen von 0,00001 C° wahrnehmen.

[1]) Langley, Chem. News 43. p. 6. 1881. Fillimann Journal (3) 20. p. 187. Comptes rendus T. 92. p. 701. Annales de chimie et de physique T. 24 (5) p. 275. Beiblatt 5. 1881. S. 191.

Ungefähr um dieselbe Zeit hat C. Bauer[1]) auf Helmholtz's Vorschlag ein ähnliches Thermoskop construirt. Statt der von Langley gebrauchten Platin-, Eisen- oder Palladiumbändchen verwandte Bauer feine Stanniolblättchen und auch bei dieser einfachen Einrichtung war die Empfindlichkeit des Instrumentes bei einem Widerstand der Stanniolblättchen von 9,8 Siemens'scher Einheiten und 3 Daniel'schen Elementen „6mal grösser als die empfindlichsten Melloni'schen Säule des Instituts". Beim Studiren des Wärmespectrums angewandt konnte man mit diesem Apparate Strahlung noch da constatiren, wo das äusserste gebeugte Licht hinfällt. „Das Instrument ist vollständig zuverlässig und man kann mit ihm überraschend schnell und sicher arbeiten."

Der Vollständigkeit halber will ich noch zum Schluss dieses Kapitels eines in neuester Zeit von H. F. Weber, Professor der Physik am eidgenössischen Polytechnicum in Zürich, speciell zum Zwecke seiner Untersuchungen über das absolute Maass der Sonnenstrahlung construirten „Mikroradiometers" gedenken. Auch bei diesem Instrument wird in letzter Instanz die Intensität der Strahlung durch eine Widerstandsänderung gemessen; doch ist die Wirksamkeit dieses Apparates im Wesentlichen anders, als bei dem oben beschriebenen Radiometer. In Betreff der näheren Beschreibung dieses Instrumentes muss ich auf eine in nächster Zeit erscheinende ausführliche Publication des Erfinders verweisen.

III. Unsere Untersuchungsmethode und deren mathematische Begründung.

Nach dem Vorausgegangenen wird eine eingehende Begründung und Erläuterung speciell der von uns angewandten Methode zur Untersuchung der Wärmestrahlung des menschlichen Körpers nicht mehr nöthig sein. Es genügt hervorzuheben, dass wir nach demselben Principe der oben beschriebenen Apparate von Svanberg, Langley und Bauer, d. h. durch Einwirkung der zu messenden, strahlenden Wärme auf einen feinen metallischen elektrischen Leiter, wodurch der Widerstand des letzteren pro-

[1]) C. Bauer, Fortschritte der Physik. Bd. 33. Verhandlungen der physikalischen Gesellschaft in Berlin. 1882. No. 4.

portional der Temperaturerhöhung geändert wird, suchten, einen für unsere Zwecke in jeder Beziehung passenden Apparat herzustellen, dessen Construction aus dem Nachfolgenden ersichtlich ist.

An den freien Rändern eines aus Hartgummi hergestellten doppelt T-förmigen Gestelles (Fig. 5, g) sind Stanniolgitter s, s befestigt, welche oben (Fig. 7) in je eine (k_1 k_2) und unten (Fig. 8) in eine gemeinschaftliche Klemme k enden. Die Breite der Stanniolstreifen beträgt etwa 1 mm und der Zwischenraum 0,5 mm; der continuirliche Verlauf der Streifen ist auf Fig. 6 ersichtlich. Dieses Gestell ist in einem Cartongehäuse (Fig. C) so eingelassen, dass das eine vordere Gitter in einer bestimmten Entfernung vom Rande (in unserem Falle 5 cm) befestigt bleibt. Dieses Gitter dient zur Aufnahme der strahlenden Wärme und wird deshalb zum Zwecke der stärkeren Absorption mit einer Platinchloridlösung geschwärzt. Vor demselben, am Rande des Cartongehäuses, ist eine nach oben sich leicht verschiebende Klappe K angebracht, welche jedes Mal, wenn der Apparat in Function gesetzt wird, mittelst einer Schnur aufgezogen und gleich nachher heruntergelassen wird. Um die Nebenwirkungen der Luftströmung möglichst zu eliminiren ist die obere Decke des Gehäuses vom Rande bis zum Gitter ausgeschnitten, damit die erwärmte Luft, beim Anlegen des Apparates gegen eine zu untersuchende Körperstelle nach oben entweichen kann, ohne auf das Gitter eingewirkt zu haben; die eventuelle Wärmeabgabe durch Leitung ist jedenfalls so minimal, dass sie gar nicht in Betracht kommt; überdies bleibt sie in allen Fällen fast gleich gross. Das zweite auf der andern Seite des Gestelles angebrachte Stanniolgitter, welches genau dieselben Dimensionen hat, wie das vordere, hat den Zweck, der Nebenwirkung auf die Magnetnadel, durch die vom elektrischen Strom selbst in dem bestrahlten Gitter erzeugte Wärmeentwickelung Gleichgewicht zu halten, welche nach den Untersuchungen von Joule[1]) genau proportional ist dem Widerstande des Leiters. Auf diese Weise bleibt die Nadel vom Strome selbst ganz unbeeinflusst, da die Widerstände auf beiden Seiten gleich sind, besonders wenn man die nöthigen Leitungsdrähte von recht grossem Quer-

[1]) Tyndall, Die Wärme. § 251. — Joule, Phil. Mag. 1841. Vol. XIX. p. 263.

schnitte nimmt, so dass deren Widerstand zu dem Gitter (unsere Gitter hatten zusammen einen Widerstand von 8,63 Siemens'sche Einheiten bei der Zimmertemperatur von 14° C.) verschwindend klein wird. Uebrigens können allfällige Differenzen durch Verschiebung der Schneide des eingeschalteten Rheochords (Fig. 9 M) leicht ausgeglichen werden. — Der aus der Batterie (B Fig. 4) kommende Strom tritt durch die Klemme k in das vordere Stanniolgitter ein und geht dann durch das hintere Gitter zurück. Zwischen beiden Gittern ist das Galvanometer (Fig. 9 G) und der Messdraht nach dem Principe einer Wheatston'schen Brücke mittelst der gemeinschaftlichen Klemme K eingeschaltet. Wird nun dem vordern Gitter ein höher temperirter Körper genähert, so ändert sich in demselben sofort der Widerstand und zwar proportional der Temperaturerhöhung, was auch von der Magnetnadel sogleich angezeigt wird. Das in ca. 2 m Entfernung vom Galvanometer aufgestellte Fernrohr (Fig. 4 F) ermöglicht die genaue Beobachtung der minimalsten Schwankungen des Spiegels des Galvanometers und die am Fernrohr angebrachte Scala giebt die nach einer unten angegebenen Formel zu reducirenden Masse an. Die Oeffnung und Schliessung des Stromes wird in bequemer Weise durch einen neben der Batterie angebrachten Dubois-Reymond'schen Schlüssel (Fig. 4 S) bewerkstelligt. Zur Controle der richtigen Stellung des Galvanometers zum magnetischen Meridian der Erde, so wie zum Zwecke etwaiger für gewisse Versuche wünschenswerth erscheinender Stromwendungen ist noch eine „Wippe“ (Fig. 4 W) eingeschaltet. Die Oberfläche jedes Gitters betrug 20 qcm. Dieses Grössenverhältniss erscheint deshalb zweckmässig, weil man am menschlichen Körper annähernd ebene Flächen von diesen Dimensionen leicht finden kann, auch lassen sich solche Stellen bequem in paralleler Stellung zum Gitter bringen, wodurch die Messung der strahlenden Wärmemenge der betreffenden Stelle und die Reduction derselben auf die Flächeneinheit in genauer Weise ermöglicht wird. Grössere Dimensionen würden zu Ungenauigkeiten führen, kleinere würden die Construction des Apparates erschweren und dessen Empfindlichkeit vermindern.

Die Zahl der nöthigen Elemente muss für jeden solchen Apparat je nach den Umständen durch Probiren bestimmt wer-

den. Für unsere Untersuchungen erwiesen sich zwei Elemente als vollständig zweckentsprechend. Die Füllung bestand aus einer Lösung von Cuprum sulphuricum im Glascylinder und Zincum sulphuricum in der Thonzelle und zwar wurde das specifische Gewicht der Lösungen jedesmal auf 1,015 gestellt, eine Concentration, welche bei sorgfältiger Aufsicht einen äusserst constanten Strom giebt. Die Empfindlichkeit des Apparates kann durch Astasirung des Galvanometers mit einem Magneten beliebig gesteigert werden; doch ist es nicht zweckmässig das Instrument zu empfindlich zu machen, da man sonst mit unliebsamen Störungen zu kämpfen hat.

Wir fanden den Empfindungsgrad am zweckmässigsten, wenn eine Verschiebung der Schneide auf dem Messdrahte um 1 mm einen Ausschlag von ca. 200 Scalentheilen gab; dabei wurde ein Ausschlag von mehreren Scalentheilen wahrgenommen, wenn man die Vola manus auf 1 m Entfernung von dem Gitter hielt. — Gewöhnlich wurde die zu untersuchende Stelle dem Rande des Cartongehäuses, also 5 cm vor dem Gitter, genähert, dabei erhielten wir verschieden grosse Ausschläge, je nach der Person und der Beschaffenheit der betreffenden Körperstelle und der Temperatur der Umgebung. Wie wir gleich sehen werden, ist 1 Scaleneinheit auf 1 qcm Körperoberfläche und 1 Secunde berechnet = 0,00001 Gramm-Calorien. — Die Zeit, welche der Apparat braucht, bis die Ablenkung der Galvanometernadel ihr Maximum erreicht, ist meist nur 9 Secunden, also fast 7mal weniger als bei der z. B. von Christiani und Kronecker gebrauchten und oben erwähnten Thermosäule mit aperiodischem Magneten, von der ebenfalls oben erwähnten von Kusnezow gebrauchten Säule, die volle 5 Minuten bis zur ruhigen Einstellung der Nadel brauchte, gar nicht zu reden. Wir fanden es jedoch für gut um auch immer sicher zu sein, dass das Maximum erreicht und die Stellung des Magnets constant geblieben ist, eine für alle Versuche gleichmässige Beobachtungsdauer von 15 Secunden festzuhalten, was mittelst eines Metronoms jedesmal gezählt wurde. Wie aus der Fig. 9 ersichtlich, ist das Cartongehäuse mit dem Gittergestell gewöhnlich an einem Stativ (St) befestigt, an welchem zugleich ein Thermometer (T) angebracht ist, um die Temperatur der Umgebung bequem ablesen zu können. Will

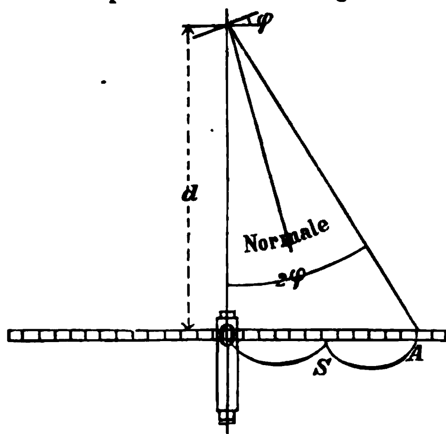
man solche Körperstellen untersuchen, welche man nicht leicht dem Gitter in dieser Aufstellung nähern kann, so wird das Cartongehäuse vom Stativ gelöst und mittelst des Griffes (G) an die betreffende Körperstelle senkrecht gehalten; nur muss man dabei den Kopf vom Gehäuse abwenden, da man sonst durch die Respiration leicht das Resultat der Beobachtung beeinflussen kann. Die Führungsleisten der Klappe K sind mit einer dicken Papierschicht umgeben, damit bei der Berührung mit der Haut keine Abkühlung der Umgebung der zu untersuchenden Stelle durch Leitung, sowie keine Circulationsstörungen durch Druck stattfinden. Bei solchen Untersuchungen, bei welchen man das Gitter an verschiedene Körperstellen anlegen muss, besonders bei Untersuchungen von Kranken, die im Bette bleiben müssen, ist es nothwendig, dass zwei Personen die Beobachtung ausführen. Während der eine Beobachter den Strom schliesst und die Bewegungen des Magneten im Fernrohr verfolgt, bringt der andere das Gitter vorsichtig an die zu untersuchende Körperstelle und hält dasselbe ruhig in richtiger Stellung, bis der Versuch zu Ende ist. — Dank der ausserordentlichen Feinheit des Gitters, erfolgt die Abkühlung desselben ebenso schnell wie die Erwärmung, so dass nach Entfernung des Gitters vom Körper der Magnet nach wenigen Secunden in seine ursprüngliche Ruhelage zurückkehrt und die nächste Beobachtung gleich folgen kann. Im Allgemeinen lässt dieser Apparat, gute Construction und richtige Handhabung vorausgesetzt, nichts zu wünschen übrig, und kann man mit demselben zu jeder Zeit, freilich mit Ausnahme solcher Tage, an welchen sich allen Physikern wohl bekannte Störungen seitens des Erdmagnetismus im Galvanometer einstellen, rasch und exact arbeiten, d. h. wohlgemerkt die ausgestrahlte Wärmemenge wirklich messen.

Die zwischen dem Ausschlag des Galvanometers und der denselben durch Aenderung des Widerstandes im Gitter verursachenden Wärmemenge bestehende Relation ergiebt sich aus folgenden mathematischen Betrachtungen. —

Ist φ der Ablenkungswinkel des Magneten und i die Stromstärke im Galvanometerdraht, dann ist, wie aus der Theorie des Galvanometers direct folgt:

$$\operatorname{tg}\varphi = ai \quad \ldots\ldots\ldots \quad (1.)$$

wobei a eine von den Dimensionen des Galvanometers und von der sogenannten horizontalen Componente der erdmagnetischen Kraft des Beobachtungsortes bedingte Grösse ist. Oder wenn wir $\operatorname{tg}\varphi$ auf den Metermaassstab der Fernrohrscala reduciren, so erhalten wir, da der von dem im Fernrohr sichtbaren Theilstrich A ausgehende Strahl mit der Gesichtslinie gebildete Winkel, wie aus der nebenstehenden Figur ersichtlich gleich 2φ:



$$\frac{s}{d} = \operatorname{tg}2\varphi;$$

wobei s die Strecke von A bis zum Nullpunkt der Scala und d die Entfernung der Scala vom Spiegel bedeutet. Nun ist aber

$$\operatorname{tg}2\varphi = \frac{2\operatorname{tg}\varphi}{1-\operatorname{tg}^2\varphi}$$

$$2\operatorname{tg}\varphi = \operatorname{tg}^2\varphi . \operatorname{tg}2\varphi + 2\operatorname{tg}\varphi.$$

Setzen wir $\operatorname{tg}2\varphi = \alpha$ und dividiren den obigen Ausdruck durch α, so bekommen wir die quadratische Gleichung:

$$\operatorname{tg}^2\varphi + \frac{2\operatorname{tg}n}{\alpha} - 1 = 0,$$

$$\operatorname{tg}\varphi = -\frac{1}{\alpha} + \sqrt{\frac{1}{\alpha^2} + 1}$$

$$= -\frac{1}{\alpha} + \frac{1}{\alpha}\sqrt{1+\alpha^2}.$$

Nun ist $\sqrt{1+\alpha^2} = 1 + \frac{1}{2}\alpha^2 - \frac{1}{8}\alpha^4 + \cdots$

also $\operatorname{tg}\varphi = \frac{1}{2}\alpha - \frac{1}{8}\alpha^3 + \cdots$

$$= \frac{1}{2}\alpha(1 - \frac{1}{4}\alpha^2)$$

$$= \frac{1}{2}\operatorname{tg}2\varphi(1 - \frac{1}{4}(\operatorname{tg}2\varphi)^2) \text{ oder da } \operatorname{tg}2\varphi = \frac{s}{d}$$

$$= \frac{s}{2d}\left(1 - \frac{s^2}{4d^2}\right).$$

Diesen Ausdruck nennt man den reducirten Ausschlag, und wenn wir ihn der Kürze halber mit σ bezeichnen und in Formel (1.) statt $tg\varphi$ setzen, so erhalten wir den für die Praxis bequemeren Ausdruck:

$$\sigma = ai \quad \ldots\ldots\ldots \quad (2.)$$

Unsere Aufgabe ist jetzt, das Verhältniss zwischen der Stromstärke und der Strahlungsintensität, resp. dem dadurch erzeugten Widerstand in den Leitungsdrähten zu untersuchen; dazu brauchen wir nur in die obige Formel statt i einen dieses Verhältniss enthaltenden Ausdruck zu substituiren, um die Proportionalität des Ausschlages des Galvanometers zu der vom bestrahlten Gitter absorbirten Wärmemenge nachzuweisen. Aus den allgemeinen Gesetzen der Stromverzweigung (Kirchhoff'sche Sätze) und deren Anwendung auf die Weatstone'sche Drahtcombination (Brücke), kennen wir folgende Gleichungen, in welchen i die Stromstärke in der Brücke BC, w; w_0; w_1; w_2; w_3; w_4 die Widerstände in den entsprechenden Stromzweigen und E die elektromotorische Kraft der Batterie bezeichnet:

$$i = E\frac{w_1 w_4 - w_2 w_3}{N}, \quad \ldots\ldots \quad (3.)$$

wo $N = w_0 w_3 w_4 + w_0 w_3 (w + w_1) + w_0 w_4 (w + w_2) + w_3 w_4 (w_1 + w_2) + (w_0 + w_3 + w_4)(w_1 w + w_2 w + w_2 w_3)$, da dieser Nenner aus einer Summe von Widerständen besteht, welche absolute Grössen sind und alle Summanden das positive Vorzeichen haben, so ist er positiv; dagegen kann der Zähler, je nach der Differenz $w_1 w_4$ und $w_2 w_3$ positiv, negativ oder $= 0$ werden. Letzterer Fall tritt ein, wenn $w_1 w_4 = w_2 w_3$, dann ist auch $i = 0$, d. h. die Stromstärke im Brückendraht ist gleich Null, wenn die Producte zweier gegenüberliegender Widerstände einander gleich sind,

woraus die für Widerstandsmessungen gebräuchliche Relation: $\frac{w_1}{w_2} = \frac{w_3}{w_4}$ folgt. —

Es sei nun g der Widerstand des bestrahlten Gitters ($= w_4$ in der Figur) bei einer Zimmertemperatur t_0 und g_1 der Widerstand des zweiten, hinteren Gitters ($= w_3$), dann ist $i = 0$ wenn $w_1 g = w_2 g_1$, oder, da in unserem Falle $g = g'$, so wird der Magnet des im Brückendrahte eingeschalteten Galvanometers $\mathfrak{M}$ seine Ruhelage behalten, wenn die Schneide C in der Mitte des Messdrahtes AD sich befindet. Bei Bestrahlung des Gitters erhöht sich seine Temperatur, wodurch der Widerstand g grösser wird und in Folge dessen ein Ausschlag des Magneten erfolgt. Wie wir aber im vorigen Capitel gesehen haben, ist der Widerstand eine lineare Function der Temperatur[1]) und zwar sind für die Temperatur t' der Widerstand: $G_{t_1} = g(1+qt')$, wo g der Widerstand des Gitters bei 0° und q = der Aenderung der Widerstandseinheit des Gitters bei Temperaturänderung von 1°. Setzen wir nun in der Formel (3.) G_t für w_4 und G' für w_3, so erhalten wir

$$i = \frac{E}{N}(w_1 G_{t_1} = w_2 G')$$

$$= \frac{E}{N}\{w_1 g(1+qt') - w_2 g'\} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (4.)$$

Für die Temperatur t_0 aber wird ebenfalls $G = g(1+qt_0)$ sein, durch die Division bekommen wir:

$$\frac{G_{t_1}}{G} = \frac{g(1+qt')}{g(1+qt_0)} = (1+qt')(1+qt_0)^{-1}$$

$$= (1+qt')(1-qt_0+q^2t^2 \ldots)$$

$$= 1+qt'-qt_0-q^2t_0-q^2t_0t'+q^2t_0^2+\cdots$$

Die Glieder der Reihe mit den Multiplicatoren $q^2\, q^3$ etc. können wir ihrer Kleinheit wegen weglassen, also

$$\frac{G_t}{G} = 1+q(t'-t_0) \text{ oder}$$

$$G_{t_1} = G[1+q(t'-t_0)].$$

Diesen Werth von G_{t_1} in Formel (4.) eingesetzt, so haben wir

[1]) Vergl. die im vorigen Capitel angeführte Formel von E. Becquerel und Arndtsen $l = l_0(1+\alpha t)$.

$$i = \frac{E}{N}[w_1 G(1+\dot{q}(t'-t_0)-w_2 G')]$$

$$= \frac{E}{N}[w_1 G + w_1 Gq(1'-t_0)-w_2 G']$$ und da $w_1 G = w_2 G'$,

folglich

$$i = \frac{E}{N} w_1 Gq(t'-t_0) \quad . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \quad (5.)$$

Der Ausdruck $t'-t_0$ bedeutet also die Temperaturdifferenz des bestrahlten Gitters vor und nach der Bestrahlung. Wir können aber diesen Ausdruck noch durch einen anderen, in welchem die Strahlungsintensität enthalten ist, ersetzen:

Bezeichnet W die ausstrahlende Wärme,

J die Strahlungsintensität d. h. die ausstrahlende Quantität Wärme in der Zeiteinheit und für die Oberfläche = 1.

z die Zeiteinheit und

α einen von Temperaturdifferenz des strahlenden Körpers und von der Umgebung abhängenden Proportionalitätsfactor, dann ist für jedes Zeitelement:

$$dW = \alpha J dz,$$

bezeichnet ferner M die Masse des der strahlenden Wärme ausgesetzten Körpers (in unserem Falle die des Gitters)

O die Oberfläche desselben,

c dessen specifische Wärme,

t_0 die Temperatur desselben vor der Bestrahlung (= der Temp. der Umgebung),

t die Temperatur desselben nach der Bestrahlung und

h = Coefficient der äusseren Wärmeleitung,

so besteht die Relation:

$$Mcdt = (\alpha J - hO(t-t_0)dz,$$

d. i. die resultirende Wärmemenge. Mct ist die Wärmeaufnahme in Calorien und $hO(t-t_0)$ ist die Wärmeabgabe des Gitters an die Umgebung oder

$$\frac{Mcdt}{\alpha J - hO(t-t_0)} = dz$$

und

$$\int \frac{Mcdt}{\alpha J - hO(t-t_0)} = \int dz.$$

Integrirt erhalten wir:

$$-\frac{Mc}{hO}\ln(\alpha J-hO(t-t_0))=z$$

oder

$$-\frac{1}{hO}\ln[\alpha J-hO(t-t_0)]=\frac{z}{Mc}$$

woraus folgt

$$t-t_0=\frac{\alpha J}{hO}\left(1-\frac{e^{-\frac{hO}{Mc}\cdot z}}{\alpha J}\right).$$

Nach Ablauf einer gewissen Zeit wird $t=t'=$ constant, wobei Z so gross wird, dass das Glied $\frac{e^{-\frac{hO}{Mc}\cdot z}}{\alpha J}$ unendlich klein wird und daher vernachlässigt werden kann. Wir erhalten also:

$$t'-t_0=\frac{\alpha J}{hO}.$$

Substituiren wir nun $\frac{\alpha J}{hO}$ statt $t'-t_0$ in Formel (5.) so bekommen wir:

$$i=\frac{E}{N}w_1Gq\frac{\alpha J}{hO}$$

und wenn wir jetzt diesen für i gefundenen Werth in Formel (2.) einsetzen, so erhalten wir:

$$\sigma=a\frac{E}{N}w_1Gq\frac{\alpha J}{hO}\quad.\;.\;.\;.\;.\quad(6.)$$

d. h. der Ausschlag des Magneten im Galvanometer ist proportional der Strahlungsintensität, oder der ausgestrahlten, vom Gitter absorbirten Wärmemenge. —

Wollte man indess aus dieser Gleichung für einen gegebenen Werth von σ die numerische Grösse der entsprechenden Wärmemenge ableiten, so würde man auf grosse Schwierigkeiten stossen; schon deshalb, weil der Proportionalitätsfactor α speciell beim menschlichen Körper eine ganz unbekannte Grösse ist. — Da wir aber einmal wissen, dass der Ausschlag des Magneten des Galvanometers der ausgestrahlten Wärmemenge proportional ist, so können wir durch vergleichende Versuche mit einem physikalischen Körper, dessen abgegebene Wärmemenge an das Gitter leicht zu bestimmen ist, den einer bestimmten Wärmequantität entsprechenden Ausschlag ermitteln, um dann

umgekehrt aus der Grösse des Ausschlages desselben Galvanometers unter den gleichen Verhältnissen auf die numerische Grösse der ausgestrahlten Wärmemenge des menschlichen Körpers zu schliessen.

Zu diesem Zwecke haben wir mit unserem Apparat eine Reihe von Untersuchungen der Wärmestrahlung eines eigens dazu construirten kupfernen Würfels ausgeführt und die erhaltenen Ausschläge mit den nach einer von Péclet[1]) angegebenen Methode zur Bestimmung des Wärmeverlustes in Calorien eines auf einer constanten Temperatur gehaltenen Körpers berechneten Werthe verglichen[2]). Die von der Fläche F in der Zeit Z ausgestrahlte Wärmemenge Q ist nehmlich:

$$Q = 0{,}16 . 124{,}72 . 1{,}0077^{t}[1{,}0077^{t'-t} - 1]FZ.$$

Die Zahl 0,16 ist die Strahlungsconstante des Kupfers; die Zahlen 124,72 und 1,0077 sind eben die in der, im ersten Capitel angeführten Formel von Dulong und Petit enthaltenen Constanten A und a.

Auf diese Weise gelangten wir zum Resultate, dass bei unserem Apparate ein durch die Einwirkung der Wärmestrahlung auf das Gitter hervorgerufene Ausschlag des Magneten des Galvanometers von 1 Scalentheil einer Wärmemenge von rund 0,0002 g-Calorien (pro 1 Secunde) entspricht. Man braucht daher die unten bei den Beobachtungen angegebenen, mit S bezeichneten Zahlen nur mit 0,0002 zu multipliciren, um die entsprechende Wärmequantität in Wärmeeinheiten zu bekommen, welche die untersuchte, der Grösse des Gitters entsprechende, Körperstelle während 1 Secunde ausstrahlte. Da nun die bestrahlte Fläche des Gitters 20 qcm gross war, so erhält man durch Division des oben gedachten Productes durch 20 die Wärmemenge, die 1 qcm der untersuchten Hautoberfläche in der Secunde ausstrahlt. Ein Ausschlag von 1 Scalentheil pro 1 Secunde und 1 qcm ist demnach gleich 0,00001 g-Calorien; oder die Wärmemenge, welche von 1 qcm Hautfläche der betreffenden untersuchten Person in 1 Secunde ausgestrahlt wird, ist gleich $S \times 0{,}00001$ g-Calorien.

[1]) Péclet, Traité de la chaleur. T. I. p. 519—524. 1878.
[2]) Vgl. Mousson, Die Physik. Bd. II. 1880. S. 326.

IV. Einfluss der umgebenden Luft auf die Strahlungsintensität der Körperoberfläche des Menschen.

Wie aus der vorausgehenden Beschreibung unseres Apparates leicht ersichtlich, ist derselbe nicht gut transportabel, da es jedes Mal einer genauen Einstellung des Spiegelgalvanometers und des Fernrohres bedarf, um richtige Beobachtungsresultate zu erhalten. Will man eine grössere Reihe von Beobachtungen zu verschiedenen Zeiten ausführen und dieselben mit einander vergleichen, so ist es am zweckmässigsten, den Apparat auf einem passenden Platze einmal sorgfältig zusammengestellt in dieser Stellung während der ganzen Versuchszeit zu lassen, wobei man nur die Füllung der Elemente mit den oben angegebenen Lösungen von stets gleichem specifischem Gewichte von Zeit zu Zeit zu besorgen hat. Wir waren in der angenehmen Lage unsere Beobachtungen und Versuche, welche sich auf einen Zeitraum von fast einem Jahre erstreckten, in einem speciell zu diesem Zwecke reservirtem Zimmer im „Absonderungshause“ der Züricher Medicinischen Klinik mit grosser Bequemlichkeit auszuführen, wobei alle möglichen Vorsichtsmaassregeln zur Verhütung von Störungen getroffen wurden. Während der ganzen Zeit blieb die Astasie des Spiegelgalvanometers, sowie die Distanz zwischen demselben und der Fernrohrscala stets die gleiche; auch der Widerstand der Stanniolgitter erlitt keine nennenswerthe Veränderung.

Wir hatten nun regelmässig fast jeden Tag eine oder mehrere Personen in unserem Beobachtungszimmer auf Wärmestrahlung in der einen oder anderen Beziehung untersucht. Indess ist es nicht meine Aufgabe auf alle unsere Untersuchungen hier einzugehen, da ich, wie schon bemerkt, nur die Ergebnisse unserer Untersuchungen an gesunden Personen besprechen will, während die pathologischen Fälle an anderer Stelle behandelt werden sollen. Und so will ich nun im Folgenden an der Hand von Belegen aus unseren Beobachtungen die uns hier interessirenden Fragen der Reihe nach betrachten.

Wir beginnen mit der Prüfung der Wärmestrahlung einer und derselben Hautstelle während längerer Zeit nach Entkleidung. In den folgenden Tabellen bezeichnet S Strahlung und T die Temperatur der Umgebung,

1. A. K., 26jähriger Mann. T = 16°. Oberkörper entblösst. Es wird die Strahlung einer und derselben Hautstelle 40 Min. lang alle 5 Min. beobachtet.

Rechte Brustwarze.

	S		S
10 Uhr — Min.	80	10 Uhr 35 Min.	127
15 -	89	40 -	139
20 -	100	45 -	131
25 -	100	50 -	137.
30 -	110		

2. Derselbe Mann wie Versuch 1. Es wird die Strahlung einer und derselben Hautstelle 1 Stunde lang verfolgt. Oberkörper entblösst. T = 16,5°.

Musculus pectoral. major dextr.

	S		S
10 Uhr 24 Min.	96	11 Uhr — Min.	123
27 -	105	1 -	123
28 -	103	5 -	123
30 -	102	6 -	123
32 -	102	9 -	117
35 -	101,5	11 -	127
40 -	102	13 -	128
43 -	107	14 -	127
46 -	113	17 -	123
48 -	113	19 -	134
50 -	113	21 -	134
55 -	113	23 -	134.
57 -	113		

3. A. W., 57jähriger Mann. T = 9°. Oberkörper entblösst.

	Fossa infraspinata		Mesogastrium		Fossa infraspinata		Mesogastrium
	S	S	S		S	S	S
11 Uhr 5 Min.	30	29,5	29	11 Uhr 35 Min.	60	60	50
10 -	35	34	34	40 -	60	58	56
15 -	40	40	40	45 -	71	66	52
25 -	51	46	41	50 -	77	75	63
30 -	60	56	55	55 -	85	81	71.

4. C. K., 19jähriger Mann. Oberkörper entblösst. T = 10°.

Unterarm, Volarseite

	rechts	links		rechts	links
	S	S		S	S
11 Uhr 3 Min.	27	28	11 Uhr 33 Min.	61	60
8 -	41	41	38 -	70	67
13 -	46	42	43 -	77	84
23 -	47	50	48 -	94	78
28 -	45	58	53 -	100	95.

5. B. E., 26jähriger Mann. Oberkörper entblösst. T = 10°.

Musc. biceps.

	rechts S	links S		rechts S	links S
11 Uhr — Min.	29	36	11 Uhr 30 Min.	54	55
5 -	41	41	35 -	68	76
10 -	39	47	40 -	78	85
20 -	47	55	45 -	69	90
25 -	58	60	50 -	81	78.

6. Es wird nur der linke Arm entblösst und dieser gemessen. J. W., 46jähriger Mann, T = 16°.

	Biceps	Triceps	Unterarm Dorsalseite	Unterarm Volarseite
	S	S	S	S
11 Uhr — Min.	44	36	30	34
8 -	45	38	39	37
17 -	51	44	43	38
27 -	47	41	40	42
37 -	63	59	47	49
50 -	65	59	44	62.

7. E. W., 26jähriger Mann. Derselbe Versuch wie 6. am rechten Arm. T = 16°.

	Biceps	Triceps	Unterarm Dorsalseite	Unterarm Volarseite
	S	S	S	S
11 Uhr 5 Min.	45	48	40	40
15 -	46	49	44	45
23 -	49	46	50	44
33 -	69	58	61	59
50 -	74	59	65	58.

8. Nur der linke Unterarm entblösst und dieser gemessen. B. B., 26jähriger Mann. T = 16°.

	Unterarm Volarseite S	Unterarm Dorsalseite S		Unterarm Volarseite S	Unterarm Dorsalseite S
11 Uhr 3 Min.	40	36,5	11 Uhr 30 Min.	42	43
15 -	38,5	41,5	42 -	47	48
20 -	44	40,5	55 -	55	54.

Eine genauere Betrachtung der eben angeführten Versuche lehrt uns vor allen Dingen die äusserst wichtige Thatsache, dass die Wärmestrahlung der gewöhnlich bedeckten Körperoberfläche nach der Entkleidung fortwährend, wenn auch oft mit einigen Schwankungen, zunimmt. Da nun die Oberfläche des entblössten Körpers bei niedriger Temperatur der Umgebung, wie bekannt, sich bedeutend ab-

kühlt [1]), so stehen wir — scheinbar — vor einem physikalischen Paradoxon, denn, wie wir im ersten Capitel gesehen haben, ist die Strahlungsintensität eines der freien Abkühlung ausgesetzten Körpers annähernd der Temperaturdifferenz zwischen dem ausstrahlenden Körper und der Umgebung proportional; bei fortschreitender Abkühlung nimmt mithin die Strahlungsintensität ab. Ich werde indess später, nachdem wir noch eine Reihe von Beobachtungen mit gleichzeitigen Temperaturmessungen der auf Strahlung untersuchten Hautstellen kennen gelernt haben werden, diese Erscheinung zu erklären versuchen. Es sei hier nur bemerkt, dass, wie wir uns auch aus vielen anderen Versuchen überzeugen konnten, diese merkwürdige Thatsache eine ganz regelmässige Begleiterscheinung der Entkleidung des Körpers in einem kühlen Raume ist.

Vergleichen wir die Intensitätszunahme der Strahlung in den ersten zwei Versuchen mit derjenigen der folgenden drei (Versuche 3—5), so finden wir, dass in der zweiten Gruppe die Zunahme relativ bedeutend grösser ist als in der ersten. Während die grössten Werthe in Versuch 1 und 2 lange nicht das Doppelte des Anfangswerthes erreichen, so steigt die Strahlung in der gleichen Zeit bei Versuch 3—5 ungefähr bis fast zum Drei- und Vierfachen der Anfangswerthe. Eine Erklärung dafür dürfte wohl in dem Umstande zu suchen sein, dass bei den ersten zwei Versuchen die Temperatur der Umgebung 16° betrug, während sie in den letzten drei Versuchen nur 9°—10° war. In der That hatten wir Gelegenheit uns zu überzeugen, dass bei noch höherer Temperatur der Umgebung die Strahlungsintensität nach der Entkleidung nur ganz langsam sich ändert, wie folgendes Beispiel zeigt.

9. 50jähriger Mann. Oberkörper entkleidet. T = 19,5°. Es wird die Strahlung über den linken Musc. pectoralis 10 Min. lang beobachtet.

			S
10 Uhr	40 Min.		100
	42 -	30 Sec.	100
	45 -		106
	47 -	30 -	96
	51 -		105.

[1]) Vgl. die sorgfältigen Messungen der Hauttemperatur des unbekleideten Körpers in der Zimmerluft von Senator, Archiv f. path. Anatomie Bd. 45. S. 388—360.

Wir sind also zum Schlusse berechtigt, dass die Zunahme der Strahlungsintensität des entblössten Körpers um so schneller wächst, je niedriger die Temperatur der Umgebung ist.

Die Versuche 6—8 zeigen uns ferner, dass die Erscheinung der Zunahme der Wärmestrahlung auch dann stattfindet, wenn nur einzelne Extremitäten oder nur ein grösserer Körpertheil, wie der Unterarm, entblösst wird. Es scheint jedoch in diesem Falle die Steigerung der Wärmestrahlung nicht so intensiv zu erfolgen, als wenn der ganze Oberkörper entblösst wird, wie aus einem Vergleiche der Strahlungswerthe mit Berücksichtigung der entsprechenden Zeiten und Temperaturen der Umgebung hervorgeht (vergl. auch Versuch 12).

Dagegen konnten wir vielfach die Beobachtung machen, dass solche Körpertheile, welche gewöhnlich unbedeckt bleiben, wie Hände und Gesicht beim angekleideten Menschen unter normalen Verhältnissen meist eine ziemlich constante Wärmestrahlung zu jeder Tageszeit aufweisen, wofür folgende Beispiele als Beleg.

10. Derselbe Mann, wie im Versuch 1. Angekleidet. T = 16,°. Der Gang der Wärmestrahlung der Vola manus der rechten Hand während 30 Min. beobachtet.

	S
10 Uhr 35 Min.	100
40 -	100
45 -	101
50 -	100.

11. Vergleich der Wärmestrahlung des Gesichtes am Vormittag und Abends, bei gleicher Temperatur der Umgebung. T = 19° zu beiden Beobachtungszeiten. 8jähriger Knabe.

		Rechte Wange S	Linke Wange S
Vormittags	10 Uhr 55 Min.	85	92
Abends	6 -	86	91.

Dass aber die in den ersten 8 Versuchen constatirte Zunahme der Wärmestrahlung wirklich eine Folge der dauerhaften Entblössung des Körpers war und nicht etwa aus irgend einem anderen Grunde hervorgerufen wurde, beweisen folgende Versuche, in welchen eine grosse resp. andauernde Abkühlung des Körpers vermieden wurde:

12. C. W., 50jähriger Mann. Angekleidet und nur die Brust an der zu untersuchenden Stelle entblösst. T = 10°.

	Mamilla rechts S	Mamilla links S		Mamilla rechts S	Mamilla links S
11 Uhr 25 Min.	44	65	11 Uhr 35 Min.	55	49
27 -	44	58	37 -	55	67
29 -	48	50	41 -	57	65
31 -	43,5	44	43 -	55	69.
33 -	46	45			

13. T. F., 21jähriger Mann, angekleidet. Es wird der rechte Arm entblösst und die Hautstrahlung gemessen, sofort aber der Hemdärmel zurückgeschlagen. T = 15°.

	Biceps S	Triceps S	Unterarm Volarseite S	Unterarm Dorsalseite S
11 Uhr 15 Min.	46	40	35	34,5
35 -	50	42	35	35
45 -	49,5	47	41	44
12 Uhr — -	58	49	45	49.

14. Derselbe Mann wie in Versuch 8. Versuch wie voriger an beiden Armen. Angekleidet. T = 15°.

	Triceps rechts S	Unterarm rechts S	Biceps links S	Unterarm volar links S
11 Uhr 25 Min.	35	33	63	44
35 -	35	34	64	47
55 -	41	40	64	47
12 - 5 -	49	44	64	46.

15. Derselbe Mann wie in Versuch 7. Angekleidet. Es werden ebenfalls nur die Unterarme einer nach dem andern entblösst und sofort nach der Messung die Hemdärmel zurückgeschlagen. T = 15°.

Unterarm:	dorsal rechts	volar rechts	dorsal links	volar links
11 Uhr 30 Min.	39	35	36	35
40 -	39	39	40	36
55 -	41	42	44	39.

Ein Vergleich der Strahlungswerthe im Versuch 12, wo der ganze Körper bekleidet und nur die zu untersuchende Stelle während der ganzen Zeit der Beobachtung entblösst war, mit denen der ersten Versuche, bei vollständig entblösstem Oberkörper ergiebt sofort, welchen Einfluss die Entblössung des Körpers auf den Gang der Wärmestrahlung hat. Trotz der verhältnissmässig niedrigen Temperatur der Umgebung (10°) finden wir hier keine beachtenswerthe Zunahme der Wärmestrahlung, wäh-

rend wir dort eine bedeutende Steigerung derselben in der gleichen Zeit sehen. In den letzten drei Versuchen ist besonders interessant, die fast völlige Uebereinstimmung der Strahlungswerthe in den ersten zwei Beobachtungsreihen, in welchen fast keine Abkühlung der Haut stattfand (Versuch 13, 11 Uhr 15 Min. bis 11 Uhr 35 Min; Versuch 14, 11 Uhr 25 Min. bis 11 Uhr 35 Min.; Versuch 15, 11 Uhr 30 Min bis 11 Uhr 40 Min.). Erst nachdem der Körpertheil mehrmals entblösst wurde, beginnt ein allmähliches Wachsen der Strahlungsintensität. Wir sind also wirklich berechtigt, die constatirte Zunahme der Wärmestrahlung des der Abkühlung ausgesetzten, entblössten menschlichen Körpers als eine durch den Erkaltungsprozess desselben selbst hervorgerufene Erscheinung zu betrachten.

Von welcher Wichtigkeit die Berücksichtigung dieser Thatsache der Zunahme der Wärmestrahlung des in einem relativ kühlen Raume entblössten menschlichen Körpers bei Bestimmungen der normalen Wärmeabgabe desselben, namentlich bei calorimetrischen Messungen ist, habe ich schon früher hervorgehoben. Ich brauche kaum noch zu bemerken, dass wir uns bei allen anderen unserer Untersuchungen, wo es uns auf den Vergleich verschiedener Strahlungswerthe ankam, vor dieser Fehlerquelle zu sichern suchten, indem wir die zu untersuchende Stelle bis zum Momente der Beobachtung bedeckt liessen.

V. Einfluss von Wasserbädern, Eisbeuteln und inneren Antipyretica auf die Wärmestrahlung der menschlichen Haut.

Wir wollen jetzt eine Reihe von Versuchen betrachten, aus welchen wir das Verhältniss der Wärmestrahlung zu der Temperatur der betreffenden Hautstelle näher kennen lernen werden. Allerdings verriethen uns schon die im vorigen Capitel angeführten ersten 8 Versuche, dass die Wärmestrahlung des entblössten menschlichen Körpers steigt, während die Temperatur desselben offenbar sinkt, doch fehlen uns dort die numerischen Werthe der entsprechenden Hauttemperaturen. Bei der Unvollkommenheit der bis jetzt bekannten Apparate zur Messung der Hauttemperatur ist es aber fast unmöglich die Temperaturdifferenzen der entblössten Körperoberfläche in so kleinen Zeit-

abschnitten zu beobachten, in denen wir mit unserem äusserst empfindlichen Apparate die Strahlungsdifferenzen derselben messen konnten. Viel bequemer und sicherer lassen sich indess solche Parallelbeobachtungen der Strahlung und der Temperatur derselben Hautstelle ausführen, wenn man durch energischere Mittel als die Umgebungsluft die Temperatur der betreffenden Stelle oder des ganzen Körpers herabsetzt resp. erhöht. Bei unseren zahlreichen Versuchen über den Einfluss der verschiedenen Antipyretica (Eisbeutel, Bäder und innere Mittel) auf die Wärmestrahlung der Haut bei gesunden und kranken (fiebernden) Personen hatten wir zugleich Gelegenheit das Verhältniss der Wärmestrahlung zu der Hauttemperatur vielfach zu studiren. Sehen wir uns nun einige solcher an gesunden Personen angestellter Versuche näher an.

16. P. M., 26jähriger Mann. Es wird der linke Arm in einem Bad von 30° 10 Minuten lang gehalten, der Arm dann getrocknet, aber nicht gerieben. Vergleich der Strahlung und der Hauttemperatur vor und nach dem Bade. T = 14°.

	Vor dem Bade	Nach dem Bade
	S	S
Triceps	70	91,5
Biceps	88	110
Unterarm dorsal .	77	106,5
- volar .	81	106
Dorsum manus . .	70	87
Vola manus . .	66	81.
Hauttemperatur:	vorher	nachher
Triceps	31,6°	30,2°
Unterarm volar .	32,4°	31,9°.

17. J. B., 37jähriger Mann. Derselbe Versuch am rechten Arm. T = 14°. Bad von 29°, Dauer 15 Minuten.

	Vor dem Bade	Nach dem Bade
	S	S
Triceps	73	91
Biceps	94	118,5
Unterarm dorsal .	82	110
- volar .	96	124
Dorsum manus .	71	90
Vola manus . . .	82	102.
Hauttemperatur:	vorher	nachher
Triceps	30,3°	30°
Unterarm volar .	31,2°	31°.

18. P. M. Derselbe Versuch. T = 15°. Armbad von 25°, Dauer 10 Min.

		Vor dem Bade S	Nach dem Bade S
Rechter Arm.	Triceps	62	92
	Biceps	95	100
	Unterarm dorsal	95	104
	- volar	96	106
	Dorsum manus	86	94
	Vola manus	96	98
	Hauttemperatur:	vorher	nachher
	Triceps	30,8°	29,6°
	Unterarm dorsal	30,8°	29,4°.

19. W. S., 15 Jahre. Derselbe Versuch. Armbad von 25°, Dauer 10 Minuten. T = 15°.

	Vor dem Bade S	Nach dem Bade S
Triceps	62	110
Biceps	97	102
Unterarm dorsal	75	100
- volar	81	96
Dorsum manus	69	82
Vola manus	70	71
Hauttemperatur:	vorher	nachher
Triceps	29,8°	28,4°
Unterarm volar	30,1°	28,2°.

In allen diesen 4 Beispielen sehen wir also eine constante Zunahme der Wärmestrahlung trotz der zu gleicher Zeit erfolgten bedeutenden Temperaturabnahme der Haut.

Aber nicht nur an den Hautstellen, welche direct der Einwirkung des Wassers im Bade ausgesetzt waren, sondern auch an den benachbarten Partien konnten wir dieselbe Erscheinung wahrnehmen, wie folgendes Beispiel zeigt.

20. J. W., 23jähriger Mann. Es wird nur der Unterarm 30 Minuten in einem Bade von 25° gehalten, und Temperatur und Strahlung des Unter- und Oberarmes vor und nach dem Bade verglichen. T = 11°.

	Vorher S	Nachher S
Triceps	35	51
Biceps	46	64
Unterarm dorsal	49	68,5
- volar	52	62
Dorsum manus	38	59
Hauttemperatur:	vorher	nachher
Biceps	30,5°	28,1°
Unterarm dorsal	28,6°	25,9°.

Wir sehen hier fast genau dieselben Verhältnisse an der Innen- und Aussenfläche des vom Wasser ganz unberührten Oberarmes wie des eine längere Zeit in Wasser gehaltenen Unterarmes. Ebenso verhält es sich, wenn man beispielsweise auf dem Unterarm einen Eisbeutel längere Zeit liegen lässt und Temperatur und Strahlung des ganzen Armes vorher und nachher misst. Auch in diesem Falle äussert sich die Wirkung im gedachten Sinne nicht nur an den vom Eisbeutel berührten Hautstellen, sondern, wie wir gleich noch sehen werden, auch in den benachbarten Bezirken (vergl. Versuche 28 und 29).

Diese Fernwirkung des Localbades und des Eisbeutels lehrt uns aber, dass die Zunahme der Wärmestrahlung an den vom Wasser oder Eisbeutel berührten Stellen keineswegs als Folge eines specifischen Reizes durch das Wasser oder den Eisbeutel dieser Hautstellen aufzufassen sei, sondern dass sie gerade so, wie beim Luftbade, d. h. bei der freien Abkühlung des Körpers eine später noch näher zu erörternde, mit den in der Oberfläche des menschlichen Körpers dabei einhergehenden physikalischen und chemischen Prozessen in engem Zusammenhange stehende Erscheinung ist. Als einen weiteren Beleg für das eben Gesagte führe ich hier noch eine Beobachtung der Wärmestrahlung und Körpertemperatur vor und nach dem Gebrauche von Antipyrin beim gesunden Menschen an.

21. J. G., 41 Jahre, gesund; T = 10°. Wirkung von 4 g Antipyrin auf die Körpertemperatur und Wärmestrahlung.

	S vorher	S 50 Min. nachher
Wange rechts	54	120
- links	57	139
Schläfe rechts	71	148
- links	70	139
Mamilla rechts	83	125
- links	84	141
Triceps rechts	67	127
- links	74	124
Biceps rechts	93	165
- links	97	178
Unterarm dorsal rechts .	72	120
- - links .	79	119
- volar rechts .	76	138
- - links . .	72	132

	S vorher	S 50 Min. nachher
Oberschenkel vorn rechts	85	132
- - links	85	131

	vorher	50 Min. nachher
Temperatur in der Achselhöhle	37,6°	37,1°.

Also auch hier dieselbe Erscheinung: bedeutende Zunahme der Wärmestrahlung bei gleichzeitiger Temperaturabnahme des Körpers. Dasselbe ist auch der Fall beim Gebrauche anderer Antipyretica, wie wir es namentlich oft an fiebernden Personen vielfach beobachteten.

Indessen scheint es, dass die Zunahme der Wärmestrahlung nur bis zu einem gewissen Grade der Abkühlung stattfindet. Wird der Körper unter diesen Grad abgekühlt, dann ändert sich das Verhältniss wie aus folgenden Versuchen mit Localbädern von niedrigeren Temperaturen als die vorigen zu ersehen ist.

22. Derselbe Mann wie Versuch 16 und 18. T = 15°. Es wird der rechte Arm 10 Minuten lang in einem Bade von 15° gehalten und die Hauttemperatur und Strahlung vor und nach dem Bade verglichen.

	Vorher S	Nachher S	15 Min. später S
Triceps	52	40	57
Biceps	57	48	62
Unterarm dorsal .	62	47	66
- volar . .	57	56	72
Dorsum manus . .	51	46	58
Vola manus . . .	56	42	50
Hauttemperatur:	vorher	nachher	15 Min. später
Biceps	31,6°	25,4°	26,3°
Unterarm volar . .	31,4°	27,0°	27,6°.

23. Derselbe Mann wie Versuch 19. Derselbe Versuch wie der vorige. Armbad von 15°, Dauer 10 Minuten. T = 15°.

	Vorher S	Nach dem Bade S	15 Min. später S
Triceps	50	32	50
Biceps	59	48	64,5
Unterarm dorsal . .	55	45	66
- volar . .	60	46	70
Dorsum manus . .	42	34	43
Vola manus . . .	47	35	49,5
Hauttemperatur:	vorher	nachher	15 Min. später
Triceps	29,6°	25,1°	25,6°
Unterarm dorsal . .	29,2°	25°	25,2°.

24. Derselbe Mann; derselbe Versuch mit einem Armbad von 10°. T = 13°.

	Vorher S	Nach dem Bade S	30 Min. später S	1 Stunde später S
Triceps	50	46	52	55
Biceps	72	40	61	68
Unterarm dorsal	55	30	58	70
- volar	62	42	65	71
Dorsum manus	58	24	50	51
Vola manus	62	30	52	57
Hauttemperatur:	vorher	nachher	30 Min. später	1 Stunde später
Biceps	29,6°	25,8°	27,5°	26,4°
Unterarm dorsal	28.6°	23,2°	24,8°	24,4°.

25. J. W., 23jähriger Mann. Derselbe Versuch wie der vorige. T = 13°. Armbad von 10°, Dauer 10 Minuten.

	Vor dem Bade S	Nachher S	30 Min. später S	1 Stunde später S
Triceps	57	25	49	54
Biceps	55	40	65	66
Unterarm dorsal	54	31	50	69
- volar	50	41	64	70
Dorsum manus	36	24	40	38
Vola manus	32	22	31	37
Hauttemperatur:	vorher	nachher	30 Min. später	1 Stunde später
Biceps	28,7°	24,3°	25,4°	26,4°
Unterarm dorsal	28,0°	22,9°	24,4°	23,4°.

In sämmtlichen dieser letzten 4 Versuche sehen wir zunächst eine gleichzeitige Abnahme der Temperatur der Haut und der Strahlung. Erst nach einiger Zeit beginnt die Strahlung, meist parallel mit der Hauttemperatur, oft aber auch unabhängig von derselben (Versuche 24 und 25), allmählich zu steigen. Wenn wir nun die Temperaturdifferenzen der Haut vor und nach dem Bade in den Versuchen 16—20, wo wir eine sofortige Zunahme der Wärmestrahlung sahen, mit denen der Versuche 22—25 vergleichen, wo wir zuerst eine Abnahme der Wärmestrahlung bemerken, so finden wir, dass während in der ersten Versuchsreihe die grösste Temperaturdifferenz (Versuch 20) nur 2,7° beträgt, in der letzten Versuchsreihe 3,8° die kleinste Temperaturerniedrigung der Haut nach dem Bade (Versuch 24) ist. Das spricht nun in der That dafür, dass, wenn die Haut sehr stark abgekühlt wird, auch die Wärmestrahlung derselben abnimmt, d. h. es kommt dann in der That die allgemeine physikalische Regel der freien Abkühlung eines

Körpers zu ihrer Geltung. Ich werde später auch diese Erscheinung zu erklären versuchen.

Die Grenze einer solchen Abkühlung, bei welcher auch die Wärmestrahlung abnimmt, wird schon zum Theil durch Bäder von 20° erreicht, wie folgende Beispiele zeigen:

26. W. S., 15 Jahre alt. Armbad von 20°, Dauer 10 Minuten. T = 15°. Hauttemperatur und Strahlung vor und nach dem Bade verglichen.

	Vorher S	Nachher S	15 Min. später S
Triceps	56	56	81
Biceps	74	**61,5**	93
Unterarm dorsal .	69	**60**	78,5
- volar .	67	**64**	85
Dorsum manus .	58	63	68
Vola manus . .	59	64	59
Hauttemperatur:	vorher	nachher	15 Min. später
Biceps	31,2°	27,8°	29°
Unterarm dorsal .	29,0°	25,5°	26,2°.

Die Temperaturdifferenzen der untersuchten Hautstellen betragen hier nur 3,4°—3,5° und das ist eben ungefähr der Mittelwerth zwischen dem Maximum der Temperaturdifferenzen in den Versuchen 16—20 (2,7°), bei welchen die Wärmestrahlung überall zunimmt und dem Minimum der Temperaturdifferenzen in den Versuchen 22—25 (3,8°), in denen die Strahlung gleich der Temperatur des Körpers überall abnimmt.

Im folgenden Beispiele sehen wir nur an der äusseren Fläche des Oberarmes (Triceps), wo die Grenze der Temperaturerniedrigung überschritten ist (3,3°), eine Abnahme der Strahlung:

27. P. M., derselbe Mann, wie im Versuch 18. Derselbe Versuch, wie voriger. Armbad von 20°, T = 15°.

	Vorher S	Nachher S	15 Min. später S
Triceps	69	**56**	82
Biceps	66	72	95
Unterarm dorsal .	65	67	81
- volar .	62	62	86
Dorsum manus .	52	54	60
Vola manus . .	45	49	63
Hauttemperatur:	vorher	nachher	15 Min. später
Triceps	30,7°	**27,4°**	27,8°
Unterarm dorsal .	30,8°	28,2°	28,5°.

Die Temperaturdifferenz am Unterarm dorsal beträgt also nur 2,6°, weshalb auch die Zunahme der Wärmestrahlung an den meisten Stellen, die jedoch sehr klein ist. —

Auch Versuche mit einem Eisbeutel bestätigen diese Thatsache. Lässt man nehmlich denselben nicht zu lange auf einer Körperstelle einwirken, dann steigt die Wärmestrahlung derselben, bei längerer Dauer der Abkühlung aber sinkt die Wärmestrahlung der betreffenden Stelle, während die der benachbarten Partien steigt, wie aus folgenden Beispielen ersichtlich.

28. T. F., 21jähriger Mann. T = 14°. Eisblase auf den rechten Unterarm dorsal 15 Minuten gehalten und die vorherige und nachherige Wärmestrahlung des ganzen Armes gemessen.

	Vorher S	Nachher S
Biceps	48	51
Triceps	38	45
Unterarm dorsal .	36,5	52
- volar . .	31,5	60.
Hauttemperatur:		
Unterarm dorsal . .	30,8°	29,3°.

29. F. S., 22jähriger Mann. Eisblase auf den linken Unterarm dorsal 30 Minuten lang gehalten und die Wärmestrahlung vorher und nachher des ganzen Armes gemessen. T = 15°.

	Vorher S	Nachher S
Biceps	46	80
Triceps	41	75
Unterarm dorsal .	47	89
- volar . .	42,5	74.
Hauttemperatur:		
Unterarm dorsal . .	29,9°	25,7°.

Nicht minder interessant ist das Verhältniss der Wärmestrahlung zur Hauttemperatur, wenn man letztere künstlich erhöht. Allerdings tritt sofort, wie zu erwarten war, eine Zunahme der Wärmestrahlung ein, die aber auch bestehen bleibt, nachdem die Hauttemperatur wiederum gesunken ist. Als Beleg dafür folgendes Beispiel, in welchem die Hauttemperatur des rechten Armes durch ein Localbad von 36° R. um ca. 1° C. erhöht wurde.

30. Derselbe Mann, wie im vorigen Versuch. T = 13°. Armbad von 36°, Dauer 10 Minuten. Vergleich der Hauttemperatur und Strahlung vor und nach dem Bade.

	Vorher S	Nachher S	15 Min. später S
Triceps	65	114	106
Biceps	74	104	102
Unterarm dorsal .	67	105	106
- volar .	71	111	114
Dorsum manus .	68	114	97
Vola manus . .	75	94	101
Hauttemperatur:	vorher	nachher	15 Min. später
Biceps	31,6°	32,4°	30,6°
Unterarm dorsal	31,0°	32,0°	30,2°.

Schliesslich will ich hier noch ein Beispiel anführen, in welchem durch starke künstliche Abkühlung des einen Armes die Temperatur und die Strahlung der Haut der betreffenden Stellen abnehmen, während sie am anderen Arm zunahmen. Eine Erklärung aller dieser merkwürdigen Erscheinungen werde ich am Schlusse zu geben versuchen.

31. Derselbe Mann, wie im Versuch 28. Es wird nur der linke Unterarm entblösst und ganz von Eisblasen umgeben 30 Minuten lang abgekühlt und Hauttemperatur und Wärmestrahlung an beiden Armen vorher und nachher gemessen. T = 15°.

Rechter Arm	Vorher S	Nachher S	Linker Arm	Vorher S	Nachher S
Biceps	42,5	99	Biceps	44	81
Triceps	34	65	Triceps	39	65
Unterarm volar . .	43	76	Unterarm volar .	36	**32**
- dorsal .	32	74	- dorsal	39	**37**
Hauttemperatur:	vorher	nachher	Hauttemperatur:	vorher	nachher
Unterarm volar . .	30,8°	**31,5°.**	Unterarm volar . .	30,7°	**27,6°.**

VI. Vergleich der Strahlungsintensität bei einer und derselben Person bei gleicher und verschiedener Umgebungstemperatur.

Nachdem wir nun im Vorausgehenden den Gang der Wärmestrahlung bei dauernder Entblössung des menschlichen Körpers kennen gelernt haben, wollen wir jetzt die Intensität der Strahlung, d. h. die Anfangsgrösse derselben gleich nach der Entblössung bei verschiedenen Zimmertemperaturen betrachten. Ich will zuerst einige Beispiele anführen, in welchen dieselbe Person bei gleicher Körper- und Zimmer-

temperatur an verschiedenen Tagen auf Wärmestrahlung untersucht wurde. Wie wir gleich sehen werden, ist dabei die Anfangsgrösse der Strahlung keineswegs dieselbe, wie man es vom gewöhnlichen physikalischen Standpunkte aus erwarten sollte; es scheint vielmehr, dass an gewissen Tagen die Wärmestrahlung ohne deutlich sichtbaren Grund bedeutend grösser wird. Allerdings waren es meist Tage von abnormen klimatischen Verhältnissen, an welchen die Wärmestrahlung gross ausfiel, bald ist es ein abnorm tiefer, bald ein äusserst hoher Barometerstand, bald grosse „relative Feuchtigkeit" der Luft, bald Regen und Schnee oder gar Gewitter, — doch sind unsere Beobachtungen in dieser Beziehung noch zu wenig zahlreich, um ein endgiltiges Urtheil über den Einfluss der Witterung auf die Wärmestrahlung des menschlichen Körpers zu erlauben.

In den folgenden Beispielen bedeutet T wiederum Zimmertemperatur, B Barometerstand und RF relative Feuchtigkeit (nach den Angaben der hiesigen Meteorologischen Central-Station). Im geheizten Zimmer ist RF = 50°—60° fast constant.

32. J., 20jähriger Mann. Vergleich der Wärmestrahlung an 2 auf einander folgenden Tagen bei gleicher Körper- und Zimmertemperatur.

	6. Nov. T = 10°. B = 728,4. RF = 100 pCt. Nebel. S	7. Nov. T = 10°. B = 726,7. RF = 100 pCt. Nebel. S
Wange rechts . .	72,5	65
- links . . .	73	63
Musc. deltoid. rechts	86	71
- - links	89	76
Triceps rechts . .	52	86
- links . . .	59	54.

33. Derselbe Mann. Derselbe Versuch.

	8. Nov. T = 9°. B = 731,6. Regen. RF = 87 pCt. S	10. Nov. T = 9°. B = 731,6. Regen. RF = 98 pCt. S
Wange rechts . .	56	111
- links . .	59	115
Mamilla rechts . .	119	148
- links . .	110	169
Triceps rechts . .	81	104
- links . .	99	107
Biceps rechts . .	149	165
- links . . .	111	126.

34. X., 33jähriger Mann. Derselbe Versuch.

	15. Nov. T = 7°. B = 730,0. RF = 87 pCt. Trüb. S	16. Nov. T = 7°. B = 725,3. RF = 90 pCt. Trüb. S
Wange rechts	88,5	61,5
- links	109	60
Mamilla rechts	86	92
- links	124	71
Fossa infraspinata rechts .	77	86
- - links .	70	85
Triceps rechts	59,5	58
- links	60	54
Biceps rechts	85	75
- links	89	58
Unterarm dorsal rechts .	44	42
- - links . .	50	45.

35. 25jähriges Mädchen. Derselbe Versuch.

	24. Nov. T = 13°. B = 725. RF = 95 pCt. Schnee. S	25. Nov. T = 13°. B = 724,7. RF = 92 pCt. Schnee. S
Wange rechts	60	46
- links	68	55
Musc. deltoideus rechts .	86	71
- - links .	68	56
Triceps rechts	60	35
- links	64	31
Biceps rechts	67	53
- links	66	49
Unterarm dorsal rechts .	65,5	46,5
- - links .	63	50
- volar rechts .	79	56
- - links .	76	55
Vola manus rechts . .	46	48
- - links . . .	62	46.

36. P. M., 26 Jahre. Vergleich der Strahlung der Oberfläche des rechten Armes an 3 verschiedenen Tagen bei gleicher Umgebungstemperatur. T = 15°.

	13. Dec. T = 15°. RF = 83 pCt. B = 731,8. Hell. S	15. Dec. T = 15°. RF = 73 pCt. B = 722,6. Bewölkt. S	18. Dec. T = 15°. RF = 90 pCt. B = 725,6. Hell. S
Triceps . . .	62	69	52
Biceps . . .	95	66	57
Unterarm dorsal	95	65	62
- volar	96	62	57
Vola manus .	96	46	56
Dorsum manus	86	52	51.

37. Derselbe Mann. Derselbe Versuch an 2 Tagen bei T = 13°.

	19. Dec. RF = 85 pCt. T = 13°. B = 716,4. Regen und Schnee.	22. Dec. RF = 92 pCt. T = 13°. B = 712,7. Schnee.
	S	S
Triceps	98	65
Biceps	111	74
Unteram dorsal . .	109	67
- volar . .	109	70
Vola manus . . .	90	75
Dorsum manus . .	95	68.

38. S. W., 15 Jahre. Vergleich der Strahlung der Oberfläche des rechten Armes an 3 verschiedenen Tagen bei gleicher Umgebungstemperatur = 15°.

	13. Dec. T = 15°. B = 731,8. RF = 83 pCt. Hell.	15. Dec. T = 15°. B = 722,6. RF = 73 pCt. Bewölkt.	18. Dec. T = 15°. B = 725,6. RF = 90 pCt. Hell.
	S	S	S
Triceps	62	56	50
Biceps	97	74	59
Unterarm dorsal .	75	69	55
- volar .	81	67	60
Vola manus . .	79	58	47
Dorsum manus .	69	59	42.

39. Dieselbe Person. Dieselbe Beobachtung an 3 verschiedenen Tagen bei Umgebungstemperatur = 13°.

	19. Dec. T = 13°. B = 716,4. RF = 85 pCt. Regen und Schnee.	22. Dec. T = 13°. B = 712,7. RF = 92 pCt. Schnee.	24. Dec. T = 13°. B = 715,8. RF = 100 pCt. Schnee.
	S	S	S
Triceps . . .	98	60	50
Biceps . . .	122	85	72
Unterarm dorsal	105	87	55
- volar	102	62	62
Vola manus . .	95	70	62
Dorsum manus .	100,5	60	58.

Bei allen diesen Versuchspersonen war die Körpertemperatur normal. Die Beobachtungen sind fast immer genau zur selben Tageszeit (ungefähr 11 Uhr Vorm.) gemacht worden. Trotz alledem bemerken wir erhebliche Schwankungen der Strahlungsintensität bei einer und derselben Person an verschiedenen Tagen bei gleicher Zimmertemperatur.

Besonders interessant ist es, dass an gewissen Tagen die Strahlung, wie es scheint, bei allen Personen grösser ist. So z. B. am 13. December (Versuche 36 und 38) und 19. December (Versuche 37 und 39). Obwohl die relative Feuchtigkeit an den beiden Tagen ziemlich gleich war (83 pCt. bis 85 pCt.), so war das eine Mal der Barometerstand sehr hoch[1]) (731,8) und der Himmel hell, während das andere Mal der Barometerstand sehr tief (716,4) und Regen und Schnee war. Aus der Beobachtung 33 sehen wir jedoch bei ganz gleichem Barometerstand und Wetter aber bei verschiedenem Feuchtigkeitsgrade am 8. und 10. November eine starke Strahlung am letzten Tage. Doch lehrt uns Beobachtung 37, dass auch unter ganz gleichen meteorologischen Verhältnissen die Wärmestrahlung einer und derselben Person an einem Tage (24. November) grösser sein kann als an einem anderen (25. November).

Dagegen zeigt uns ein Vergleich der Beobachtung 36 mit 38 und 37 mit 39, dass an je gleichen Tagen unter gleichen Verhältnissen die Anfangsgrösse der Wärmestrahlung bei verschiedenen Personen eine ziemlich gleiche ist. Doch ist es keineswegs stets der Fall, wie wir uns aus anderen Beobachtungen oft überzeugen konnten.

Bemerkenswerth ist es, dass auch die Intensität der Wärmestrahlung des Gesichtes, das sonst als ein Körpertheil, welcher beständig entblösst ist, an einem und demselben Tage bei angekleideten Personen, wie wir im Capitel IV gesehen haben, eine ziemlich constante Strahlung zeigt, an verschiedenen Tagen aber entsprechend der Wärmestrahlung des ganzen Körpers sich ändert (Beobachtung 32—35). Wie wir am Schlusse dieser Abhandlung sehen werden, lassen sich auch diese auffallenden Erscheinungen nach den allgemeinen Gesetzen der Wärmestrahlung der menschlichen Haut recht gut erklären.

Was nun das Verhalten der Wärmestrahlung bei einer und derselben Person bei verschiedenen Temperaturen der Umgebung betrifft, so kann es uns nicht mehr wundern, nachdem wir im Vorausgehenden die bedeutenden Schwankungen der Wärmestrahlung des menschlichen Körpers auch bei gleichen

[1]) Der normale Barometerstand für Zürich ist 722.

Temperaturen kennen gelernt haben, wenn wir hier ebenfalls den scheinbar schreiendsten Widersprüchen mit den Eingangs angeführten Erkaltungsgesetzen von leblosen physikalischen Körpern begegnen. Wie aus den folgenden Beispielen leicht zu sehen ist, besteht gar kein bestimmtes Verhältniss zwischen der Grösse der Wärmestrahlung und der Umgebungstemperatur, ja! oft ist die Wärmestrahlung bei niedriger Zimmertemperatur kleiner, als bei höherer und umgekehrt. Doch haben diese Abweichungen auch ihre Grenzen, und die allgemeine Regel, dass die Grösse der Wärmestrahlung annähernd proportional der Temperaturdifferenz zwischen dem strahlenden Körper und der Umgebung ist, gelangt auch hier vielfach zur Geltung.

Vergleich der Wärmestrahlung derselben Person an 2 verschiedenen Tagen bei gleichen, normalen Körpertemperaturen und verschiedenen Umgebungstemperaturen.

40. 44jähriger kräftiger Mann.

	T = 11°.	T = 15,5°.
	S	S
Mamilla rechts	69	50
- links	72,5	45,5
Fossa iliaca rechts . . .	85	65
- - links . . .	86	68
- infraspinata rechts .	66	40
- - links .	68	45
Triceps rechts	66	55
- links	62	50
Biceps rechts	110	52
- links	132	56
Unterarm Rücken rechts .	60	41
- - links .	69	40.

41. L., 34jähriger Mann. Dieselbe Beobachtung.

	T = 9°.	T = 13°.
	S	S
Wange rechts	80	41,5
- links	84	44
Mamilla rechts	102	65
- links	105	61
Fossa infraspinata rechts .	122	64
- - links .	103	58
Triceps rechts	86	45
- links	85	41
Biceps rechts	102	55
- links	112	54

	T = 9°. S	T = 13°. S
Unterarm dorsal rechts . .	100	47,5
- - links . .	96	50
- volar rechts . .	101	46
- - links . .	86	45
Vola manus rechts . . .	79	43
- - links . . .	81	49
Glutealgegend rechts . .	89	45
- links . . .	91	41,5
Wade Mitte rechts . . .	81,5	42
- - links . . .	81,5	42.

42. X., 33jähriger Mann. Dieselbe Beobachtung.

	T = 7°. S	T = 13°. S
Wange rechts	61,5	56,5
- links	60	72
Mamilla rechts	92	86
- links	70	83,5
Halbmondförmiger Raum .	68	80
Lebergegend	97,5	97
Fossa iliaca rechts	95	76
- - links	86	81,5
- infraspinata rechts .	86	69,5
- - links . .	85	79
Triceps rechts	58	74
- links	54	65
Biceps rechts	75	66
- links	58	71
Unterarm dorsal rechts . .	42	66
- - links . .	45	70
- volar rechts . .	60	87
- - links . . .	56	86
Vola manus rechts . . .	61	54
- - links	55	70,5
Dorsum manus rechts . .	38	46,5
- - links . . .	55	54
Unterschenkel aussen rechts	73	85,5
- - links .	71	82,5.

43. Frau S., 27 Jahre. Dieselbe Beobachtung.

	T = 6°. S	T = 14°. S
Wange rechts	48	29
- links	41	29
M. pectoralis rechts . . .	72	69
- - links . . .	71	68

	T = 6°.	T = 14°.
	S	S
Fossa infraspinata rechts .	73	94
- - links . .	70,5	85
M. deltoideus rechts . . .	57	40
- - links . . .	48	41
M. triceps rechts	42,5	45
- - links	49	47,5
M. biceps rechts	59	65
- - links	73	58
Unterarm dorsal rechts . .	53	50
- - links . .	44	41
- volar rechts . .	60	60
- - links . . .	58	48
Vola manus rechts . . .	26	38
- - links	25	32
Dorsum manus rechts . .	46	31
- - links . . .	55	33
Wade Mitte rechts	72	77,5
- - links	59	86.

Vergleich der Wärmestrahlung derselben Person an 3 verschiedenen Tagen bei verschiedener Temperatur der Umgebung.

44. G. S., 20jähriger Mann.

	T = 9°.	T = 12°.	T = 17°.
	S	S	S
Wange rechts	105	76	70
- links	91	99	77
Mamilla rechts	152	114,5	81
- links	140	107	100
Fossa infraspinata rechts	106	120	116
- - links .	125	114	72
Triceps rechts	101	133	80
- links	104,5	95	103,5
Biceps rechts	102	144	87
- links	121	103	114
Unterarm dorsal rechts .	85	87	61,5
- - links .	84	84	46
- volar rechts .	99	105	60
- - links . . .	84	91	60
Vola manus rechts . .	37	31,5	46,5
- - links . . .	39	45	40
Dorsum manus rechts .	52	45,5	52
- - links . .	39	51	42.

45. 25jähriges Mädchen. Dieselbe Beobachtung.

	T = 5°. S	T = 13°. S	T = 16° S
Wange rechts	53	46	40
- links	64	55	44
M. pectoralis rechts . .	89	56	50
- - links . .	85	65	55
Fossa infraspinata rechts	112	68	65
- - links	96	66	61
M. deltoideus rechts . .	77	71	55
- - links . .	65	56	57
M. triceps rechts . . .	75	35	44
- - links . . .	56	31	48
M. biceps rechts . . .	91	53	41
- - links . . .	66,5	49	44
Unterarm dorsal rechts .	71	46,5	42,5
- - links .	80	63	52
- volar rechts .	51	56	49
- - links .	64	55	43
Wade Mitte rechts . .	92	61	59
- - links . . .	90	65	60.

Wir sehen also in der That aus diesen Beispielen, dass allerdings in den meisten Fällen bei niedriger Zimmertemperatur die Wärmestrahlung grösser ist, doch sind auch viele Abweichungen von dieser Regel, wie aus den Beobachtungen 11—13, besonders an den oberen Extremitäten zu sehen ist. Ich werde am Schlusse noch auf alle diese Erscheinungen zurückkommen und dieselben in Uebereinstimmung mit allen anderen von uns beobachteten Thatsachen zu erklären versuchen. —

VII. Vergleich der Wärmestrahlung an verschiedenen Körperstellen und Berechnung des absoluten Werthes der ausgestrahlten Wärmemenge in Wärmeeinheiten.

Wir wollen nun noch die Anfangsgrösse der Strahlungsintensität an verschiedenen Körperstellen derselben Person und bei gleicher Zimmertemperatur betrachten.

Wie aus den beiliegenden Beispielen (Tabelle I.—III.) ersichtlich, ist die Strahlungsintensität der Haut an den gewöhnlich bedeckten Körperstellen bedeutend grösser als diejenige des Gesichts und der Hände. Eine Ausnahme von dieser Regel bildet die Planta pedis, deren Strahlungsintensität am kleinsten

ist, was sich jedenfalls durch die ausserordentliche Verdickung der Haut an dieser Stelle leicht erklären lässt. An den verschiedenen Stellen des Rumpfes finden keine besonders grosse Differenzen der Strahlungsintensität statt; dagegen ist die Strahlungsintensität an den *Beugeseiten* der Extremitäten, besonders der oberen stets um ein Bedeutendes *grösser*, als die an den Streckseiten derselben.

Was die Strahlungsintensität der *behaarten Kopfpartien* betrifft, so ist dieselbe viel kleiner, besonders bei langem Haarwuchs, als diejenige der anderen Theile. An den *kahlen* Stellen ist die Strahlungsintensität ungefähr gleich derjenigen der benachbarten Gesichtspartien, wie folgende Beispiele zeigen:

Vergleich der Wärmestrahlung der behaarten und kahlen Kopfpartien.

46. J. G., 41jähriger Mann. T = 9°.

	S
Schläfe rechts	70
- links	69
Kahler Scheitel vorn	67
- - hinten	58
Hinterhaupt *behaart*	41
Schläfenbeinschuppe behaart rechts	45
- - links	44.

47. E. C., 51jähriger Mann. T = 13°.

	S
Schläfe rechts	67
- links	72
Stirn	56
Kahler Scheitel vorn	56
- - hinten	59
Hinterhaupt (wenig behaart) rechts	53
- - - links	54.

48. J. B., 44jähriger Mann. T = 15°.

	S
Wange rechts	46
- links	44
Schläfe rechts	52
- links	46
Stirn vorn	52
Kahler Scheitel vorn	47
- - hinten	45
Hinterhaupt Mitte *behaart*	37
- - rechts	35
- - links	36.

Die Strahlungsintensität an symmetrischen Stellen ist meist ziemlich gleich, oft ist sie jedoch auf der einen oder anderen Seite etwas grösser. Auffallende Differenzen der Wärmestrahlung an symmetrischen Stellen begegnet man oft bei Kindern (Tab. III.).

Wenn wir die mittlere Strahlungsgrösse der gewöhnlich bedeckten Stellen jeder einzelnen Person betrachten, so sehen wir, dass die Strahlungsintensität der Frauen im Allgemeinen etwas kleiner ist als diejenige der Männer (Tab. I. u. II.). So z. B. beträgt die Wärmemenge, welche der 25jährige Mann (Tab. I No. 3) in 1 Secunde pro 1 qcm ausstrahlt, etwa 0,001 g-Calorien, während ein ebenfalls kräftiges 25jähriges Mädchen (Tab. II No. 3), trotzdem dass die Zimmertemperatur während der Beobachtung niedriger und somit die Temperaturdifferenz zwischen der Umgebung und des Körpers grösser war als im ersten Falle, nur 0,000602 g-Calorien im Mittel ausstrahlt. Dasselbe sehen wir auch an den anderen Beispielen, ja sogar bei Kindern (Tab. III.) zeigt sich die Strahlungsintensität der Haut bei Knaben grösser als bei Mädchen. Unter den Männern ist es ein alter Mann von 62 Jahren, welcher die kleinste Strahlungsintensität hatte (Tab. I. No. 4), während den zweitkleinsten Werth der Wärmestrahlung ein schwächlicher Typhusreconvalescent aufweist. Dagegen zeigen die jüngern kräftigen Männer die grösste Strahlungsintensität.

Wir bemerken also in Bezug auf Geschlecht, Alter und Constitution eine auffallende Uebereinstimmung der Wärmestrahlung mit dem Stoffumsatz: In allen Fällen, wo der Stoffumsatz gross ist, finden wir auch grosse Strahlung, und umgekehrt sehen wir die kleinsten Strahlungswerthe überall da, wo auch der Stoffumsatz klein ist. Ich komme noch im nächsten Capitel auf diese interessante Thatsache. zurück.

Die in den Tabellen angegebenen Mittelwerthe beziehen sich auf die für gewöhnlich bedeckten Körperstellen mit Ausnahme der Füsse. Wie aus Tabelle I. ersichtlich, ist die Zahl 100, oder wie im 3. Capitel gezeigt wurde, durch Multiplication mit 0,00001 in Calorien pro 1 qcm und 1 Secunde umgerechnet = 0,001 g-Calorien, als die mittlere Wärmemenge, welche ein gesunder kräftiger Mann bei einer mittleren

Tabelle I.

Vergleich der Strahlungsintensität an verschiedenen Körperstellen bei (gesunden) Männern.

Gegend.	No. 1. T = 18°. A. K., 26 Jahre alt. S	No. 2. T = 16,5°. H. B., 20jähriger Mann. S	No. 3. T = 15°. J. S., 25jähriger Mann. S	No. 4. T = 11°. J. S., magerer 62jähriger Mann. S	No. 5. T = 12°. L. M., 48jähriger Mann. S	No. 6. T = 9°. L., 34jähriger Mann. S	No. 7. T = 11°. Soldat, 25jährig. S	No. 8. T = 7°. X., 25jähriger Mann, Typhus-reconvalescent. S
Wange rechts	83	85	70,5	49	50	80	66	61,5
- links	99	87	77	47,5	56	84	74	60
Musc. pectoralis rechts	116	107	81,5	61,5	74	102	99	75
- - links	127	110	92,5	62,5	71	105	78	77
Mamilla rechts	148	129	87,5	76	80	106	104	92
- links	148	101	93	71,5	81	117,5	118	71
Epigastrium	125	102	82,5	61	61	101	82	62
Halbmondförmiger Raum	122	122	80,5	69	69	85	100	68
Lebergegend	164	135	97,5	80	73	106	81	97,5
Mesogastrium	151	96	77	61	84	120	117	61
Hypogastrium	146	102	94	70	65	103	86	82
Fossa iliaca rechts	143	128	112	71	67,5	115	85	94
- - links	162,5	162	122,5	71,5	84	128	89	86
- infraspinata rechts	151	115	131	69	109	112	98	86
- - links	157	119	119	66	86	103	107	85
Regio interscapularis oben rechts	138	105	97	62	96	118	88	85
- - - links	188	102	95	64	101	109	92	94
- - Mitte rechts	146	110	103	77	92	92	79	84
- - - links	139	116	92	83	102	94	93	82
- infrascapularis rechts	150	129	131	70,5	86	85	80	70
- - links	145	130	116	73,5	77	86	80	70

- links	139	97	79	67	79,5	91	88	81
Musc. deltoideus rechts	101	141	106,5	72,5	59	103	90	75
- - links	104	149	124	71	54	93	70	64
- triceps rechts	119,5	135	96	71	63	86	79	62
- - links	121,5	136,5	96	74	53	85	81	58
- biceps rechts	142	161	146	78,5	74	102	74	54
- - links	137	159	167	92	80	112	97	74
Unterarm Rücken rechts	112	131,5	96	48	53	99	98	68
- - links	107	129	100,5	56	52	96	63	42
- Volarseite rechts	127	124	126	59	66,5	101	57	45
- - links	138	134	129	54	69	89	59	60
Vola manus rechts	82	73	86,5	33	76	79	61	56
- - links	77	83	81	39	79	81	41	61
Dorsum manus rechts	78	87	84	41	61	61	48	56
- - links	78	83	78	29	70	69	52	50
Gesässgegend rechts	125	77	69	66	84	89	46	54
- links	123	87	70	69	85	91	81,5	58
Oberschenkel hinten Mitte rechts	135	99	99	65	89	92	87	64
- - - links	131	94	116	67,5	101	90	79	73
- vorn Mitte rechts	130	101	110	62	84	100	91	68
- - - links	125	112	106	62	87,5	96	111	66
- aussen rechts	127	91	91	64	80	86	111	66
- - links	133	94	97	61	81	80	100	73
Wade Mitte rechts	138	98	86	62	86	81,5	101	76
- - links	145	109	97	60	83	81,5	94	70
Unterschenkel aussen rechts	150	103	117	64	91	92	86	60
- - links	148	107	115	63	86	91	81	73
Dorsum pedis rechts	107	61	66	59	61	80	94	71
- - links	103	67	66	69	63	74	66,5	49
Planta pedis rechts	89	46	77	34	55	56	78	47
- - links	72	51	63	39	59	52	58	31
Arithmetischer Mittelwerth:	140	119	100	69,6	80,5	106,5	87,5	71,8
In Calorien pro 1 qcm und 1 Secunde:	0,00140	0,00119	0,001	0,000696	0,000805	0,001065	0,000875	0,000718

Tabelle II.

Vergleich der Strahlungsintensität an verschiedenen Körperstellen bei (gesunden) Frauen.

Gegend.	No. 1. Frau S., 37 Jahre. T = 14°. S	No. 2. Fr. M., 25 Jahre, fett. T = 13°. S	No. 3. Ros. K., 17 Jahre. T = 12°. S
Wange rechts	29	46	58
- links	29	54	41
Musc. pectoralis rechts	69	56	65
- - links	68	64	65,5
Mamilla rechts	77	50	62
- links	74	51	66
Epigastrium	82,5	60	—
Mesogastrium	83	56	—
Hypogastrium	93	59	—
Fossa iliaca rechts	100	56	—
- - links	86	61	—
- infraspinata rechts	94	68	68
- - links	86	66	74
Regio interscapul. oben rechts	95	74	—
- - - links	97	77	—
- - Mitte rechts	95,5	73	63
- - - links	97	71	66
- infrascapul. rechts	91	71,5	57,5
- - links	96	65	64

Tabelle III.

Vergleich der Strahlungsintensität an verschiedenen Körperstellen bei gesunden Kindern.

Gegend.	No. 1. A. K., 12jähriger Knabe. T = 15°. S	No. 2. 8jähriger Knabe. T = 19°. S	No. 3. 11jähriges Mädchen. T = 16°. S
Wange rechts	77	86	47
- links	77	91	46
Musc. pectoralis rechts	110	101,5	65
- - links	134	154,5	90
Mamilla rechts	79	118	80
- links	127	136,5	115
Epigastrium	96	139	84,5
Halbmondförmiger Raum	134	130	102
Lebergegend	68	129	112
Mesogastrium	100	118	84
Hypogastrium	169	132	83
Fossa iliaca rechts	132	150	149
- - links	155	156	126
- infraspinata rechts	—	153	78
- - links	—	157	77
Regio interscapul. Mitte rechts	113	—	84
- - - links	118	—	74
- infrascapul. rechts	119	135	70
- - links	96	134	73

Nierengegend rechts	94	61,5	65
- links	91	60	66
Musc. deltoid. rechts	40	71	59
- - links	41	56	60
- triceps rechts	45	35	73
- - links	47,5	31	70,5
- biceps rechts	64	53	77
- - links	58	49	68
Unterarm Rücken rechts	49	46,5	60
- - links	41	63	55,5
- Volarseite rechts	59	56	63
- - links	48	55	59
Vola manus rechts	38	48	43,5
- - links	32	46	37
Dorsum manus rechts	31	37	44
- - links	33	36	42,5
Gesässgegend rechts	83	56	—
- links	87	64	—
Oberschenkel hinten Mitte rechts	103	44	—
- - - links	101	54	—
- vorn Mitte rechts	79	75	—
- - - links	88,5	71	—
Wade Mitte rechts	77,5	61	—
- - links	86	64	—
Unterschenkel aussen rechts	81	67	71
- - links	99	68	80
Dorsum ped. rechts	30	50	—
- - links	30	48	—
Planta ped. rechts	49	43	45
- - links	36	47	56,5
Arithmetischer Mittelwerth:	70,5	60,2	66
In Calorien pro 1 qcm u. 1 Sec.:	0,000705	0,000602	0,00066

Nierengegend rechts	84	155	70
- links	103	187	61
Musc. biceps rechts	110	100	87
- - links	88	113	90
Unterarm Rücken rechts	—	—	51
- - links	—	—	59
- volar rechts	—	—	79
- - links	—	—	53
Vola manus rechts	—	—	36
- - links	—	—	39
Dorsum manus rechts	—	—	44
- - links	—	—	39,5
Gesässgegend rechts	88	151	71
- links	119	153	60,5
Oberschenkel hinten Mitte rechts	—	—	60
- - - links	—	—	56
- vorn Mitte rechts	72	99	75,5
- - - links	75	107	65
Wade Mitte rechts	77	80	68
- - links	79	87	56
Unterschenkel aussen rechts	—	—	60
- - links	—	—	57
Dorsum ped. rechts	—	—	81
- - links	—	—	90
Planta ped. rechts	67	75	54
- - links	60	70	48
Arithmetischer Mittelwerth:	99,8	130,9	74
In Calorien pro 1 qcm u. 1 Sec.:	0,000998	0,001309	0,00074

Zimmertemperatur in 1 Secunde von 1 qcm Körperoberfläche ausstrahlt, also 0,06 g-Calorien in 1 Minute, 3,6 g-Calorien in 1 Stunde und 86,40 g-Calorien in 24 Stunden. Will man nun die Wärmemenge berechnen, welche im menschlichen Körper ausstrahlt, so braucht man nur die eben angegebene Zahl mit der Flächengrösse des Körpers zu multipliciren. Leider besitzen wir keine übereinstimmende Angaben über die Grösse der Oberfläche des menschlichen Körpers. So hat z. B. Krause[1]) für die Oberfläche des menschlichen Körpers (ohne Gewichtsangabe) 15 Quadrat-Fuss paris. = 1,58280 qm als mittlere Grösse angenommen, während Abernethy[2]) 18¾ Q.-F. engl. = 1,7419 qm, oder 16½ Q.-F. paris. = 1,7411 qm als richtiges Maass für die Körperoberfläche angiebt. Valentin[3]) berechnete die Oberfläche eines 82 kg schweren Körpers auf ca. 165000 qcm, wogegen Rubner[4]) 287 qcm Körperoberfläche pro 1 kg Gewicht berechnet, was also für einen menschlichen Körper von 82 kg eine Oberfläche von 23534 qcm ergeben würde.

Meine zu diesem Zwecke ausgeführten Messungen der Körperoberfläche mittelst quadrirten sog. Millimeterpapieres ergaben schliesslich pro Kilo Körpergewicht ungefähr 250 qcm Oberfläche und somit für einen Körper von 82 kg etwa 20500 qcm Oberfläche. Setzen wir der Einfachheit halber die Oberfläche eines Körpers von 82 kg rund = 20000 qcm und multipliciren es mit der oben berechneten Grösse der von 1 qcm Haut ausgestrahlten Wärmemenge in 24 Stunden: 86,40 g-Calorien, — wobei wir auch für das Gesicht, Hände und Füsse 0,001 g-Calorien pro 1 qcm in der Secunde rechnen, als Ersatz für die vernachlässigten 500 qcm Oberfläche — so erhalten wir die vom ganzen Körper in 24 Stunden ausgestrahlte Wärmemenge = 1,728000 g-Calorien.

Diese Rechnung stimmt fast überein mit der von Helm-

[1]) Krause, Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. II. Artikel: Haut.

[2]) Abernethy, ibid.

[3]) Valentin, citirt von Winternitz in Wiener Medic. Jahrbücher. 1875. S. 12.

[4]) Rubner, angegeben bei Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1886. S. 237.

holz[1]) für einen Körper von 82 kg berechneten gesammten Wärmeabgabe von 2,732000 g-Calorien in 24 Stunden, wobei er für Hautverdunstung, Leitung und Strahlung zusammen 77,5 pCt. = 2,122300 bei einer Lufttemperatur von 0° und 80,1 pCt. = 2188332 bei einer Lufttemperatur von 20° C. angiebt. Die Hautverdunstung berechnet aber Vierordt[2]) gleich 384120 g-Calorien und so erhalten wir für Leitung und Strahlung 1738180 bis 1804212 g-Calorien je nach der Lufttemperatur, was mit der von mir berechneten ausgestrahlten Wärmemenge 1728000 bei mittlerer Zimmertemperatur recht gut übereinstimmt, da das Leitungsvermögen der (ruhigen) Luft in der That sehr klein ist (fast 20000mal kleiner als dasjenige des Kupfers)[3]).

[1]) Helmholtz, Encyclop. Wörterbuch der medic. Wissensch. XXXV. Artikel: Wärme. 1846.

[2]) Vierordt, Physiologie des Athmens. S. 226 ff.

[3]) Vergl. Wüllner, Eyperimentalphysik. Bd. III. 1875. S. 309.

(Schluss folgt.)

III.

Der Bau der Eihäute bei Graviditas abdominalis.

(Aus dem pathologischen Institute in Bern.)

Von Dr. A. Walker von Solothurn.

(Hierzu Taf. II.)

Die Verhältnisse der Eihautbildung bei Graviditas extrauterina sind bis jetzt sehr selten zum Gegenstand einer genauen anatomischen Untersuchung gemacht worden. Nur über Graviditas tubaria liegen eingehendere Beobachtungen von Langhans und Leopold vor, welche in ihren wesentlichen Resultaten völlig übereinstimmen. Was wir dagegen über die Eihautbildung bei Graviditas abdominalis in den Büchern über pathologische Anatomie und Geburtshülfe lesen, beschränkt sich auf nur sehr wenige allgemeine Bemerkungen. Am ausführlichsten berichtet darüber noch Klob[1]): „Tritt das Eichen aus dem Graaf'schen Follikel aus und wird befruchtet, ohne aber von den Fimbrien des Eileiters erfasst zu werden, so kann dasselbe sich in der Bauchhöhle selbst weiter entwickeln und bedingt dadurch die sogenannte Graviditas abdominalis. Von der Stelle aus, wo das befruchtete Eichen dem Bauchfelle anliegt, entwickelt sich alsbald eine Bindegewebswucherung, welche das Eichen nicht nur völlig umfasst, sondern auch durch eine ausserordentliche Vascularisation die förmliche Placentaentwickelung möglich macht. Es ist eigenthümlich, dass der durch Ueberwucherung von Pseudomembran zu Stande kommende Fruchtsack eine mitunter so bedeutende Dicke erreicht, dass derselbe füglich mit einem schwangeren Uterus verglichen werden kann. Die Wandungen dieses Sackes bestehen demnach zumeist aus neugebildetem Bindegewebe, welches aber mit den beweglichen Eingeweiden der Bauch-

[1]) Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. 1864. S. 564 ff.

höhle besonders innige Verbindungen eingeht, so dass zumal das grosse Netz, das Mesenterium, die Darmpartien an den Sack herangezogen und fixirt sind. Hohl (Geburtshülfe 1855) fand in den Wänden eines solchen Sackes, welcher 2¼ Pfund wog, zum grössten Theil eigenthümliche, wellenförmig gebogene, nicht vollkommen cylindrische, aus feinen Fibrillen bestehende Fasern, welche durch Essigsäure aufquollen, ohne aber einen Kern hervortreten zu lassen, und welche, wie Hohl meint, den transversalen Muskelfasern des Uterus glichen. Ferner sollen sich, besonders an jenem Theil der Cyste, welcher der hintern Wand des Uterus anlag, organische Muskelfasern gefunden haben. Diese an sich auffallende Beobachtung Hohl's bedarf jedenfalls noch weiterer Bestätigung behufs ihrer allgemeinen Verwerthung."

Was ich in den übrigen Büchern darüber gefunden habe, ist nur eine Wiederholung dieser Darstellung. Weder bei Rokitansky, noch bei Klebs, auch nicht in den neueren pathologisch-anatomischen Lehrbüchern, wie Birch-Hirschfeld und Ziegler, finden sich eingehendere Mittheilungen. Ueberall beschränken sich die Angaben darauf, dass das Ei von neugebildeten bindegewebigen Membranen umhüllt wird.

Der folgenden Untersuchung liegen 2 Präparate zu Grunde, welche auf dem Berner pathologischen Institute bei Sectionen gewonnen wurden. Beide Präparate eigneten sich insofern gut zur Untersuchung, als der Tod sehr rasch nach der Ruptur des Eisacks eingetreten war, die Beschaffenheit der Eihäute also durch secundäre Entzündung nicht wesentlich gelitten hatte. Beide wurden in frischem Zustand zunächst in chromsaurem Kali und dann in Spiritus erhärtet. Die Untersuchung wurde an beiden Präparaten in gründlichster Weise vorgenommen, nicht blos an Stücken, welche in Celloidin eingebettet, mit dem Mikrotom geschnitten wurden, sondern auch makroskopisch wurde noch versucht, den Zusammenhang der fötalen mit den mütterlichen Eihäuten, oder besser des Eisacks mit dem Peritonäum möglichst genau festzustellen. Selbstverständlich wurden in Folge dessen die Präparate vollständig der Untersuchung geopfert. Die Conservirung war im Grossen und Ganzen eine gute, allerdings war es in Folge der längeren Einwirkung des chromsauren Kalis nicht mehr möglich, eine rein distincte Kernfärbung zu er-

halten, indessen zeigten sich auch an den ungefärbten Präparaten Zellen und Kerne bei starker Vergrösserung ganz deutlich, und es war daher jener Uebelstand nur insofern von Bedeutung, als viel genauer als sonst dasjenige, was bei schwacher Vergrösserung gesehen wurde, mittelst der starken Vergrösserung controlirt werden musste.

Zur Färbung der Schnitte bediente ich mich des Boraxcarmins und des Hämatoxylin.

Ich schildere zunächst beide Fälle genau.

Fall I. Frau Boegli, VII gravida. Letzte Regel Ende November 1878; schon frühzeitig starke Bauchschmerzen, Harnbeschwerden, Obstipation, welche weiterhin zunehmen. Am 6. Juni Beginn der Wehen, am 10. Juni Geburt einer Frucht von 8 Monaten, Zurückbleiben eines kindskopfgrossen Tumors links von dem ebenso grossen Uterus. Erscheinungen von Peritonitis. Am 11. Juni Abends 6½ Uhr Laparotomie, bei welcher in der linken Beckengegend ein frei in der Bauchhöhle liegender Fötus gefunden wurde. Nach 10 Minuten Exitus lethalis in Folge starker Blutung. — Der extrauterine Fötus entsprach der 30.—33. Woche, der intrauterine der 18. bis 20. Woche.

Sectionsprotocoll und makroskopische Beschreibung des Präparats.

Aus dem Sectionsprotocoll entnehme ich nur den Befund in der Beckenhöhle. Der Tumor lag in der Excavatio rectouterina und schien sie bei dem ersten Blick in die Beckenhöhle ganz auszufüllen; indessen war dieselbe noch zu einem grossen Theil erhalten, und zwar in Form einer schmalen Spalte, welche an die rechtsseitige Beckenwand angedrückt war; die flach ausgebreitete Hand konnte hier, dicht an der Beckenwand sich haltend, bis auf den Grund eingeführt werden, ohne ein anderes Hinderniss zu finden, als anscheinend einige lockere Blutgerinnsel.

Der hochgradig vergrösserte Uterus war stark nach rechts verschoben, sein Fundus lag dicht neben und in der Höhe des Cöcum. Seine hintere Fläche, nach der Excavatio rectouterina hinsehend, war vollständig frei, wenn auch mit dem Fruchtsack in Berührung. Derselbe liess sich aber leicht loslösen und es zeigte sich, dass feste Verwachsungen zwischen beiden sich nicht fanden. Der Fruchtsack sass fest nur im Grunde der Excavatio rectouterina und an der hinteren Fläche des Ligamentum latum sinistrum. Von letzterem nahmen die Verwachsungen dessen untere Hälfte ein, reichten aber nach rechts hinüber nur bis an den linken Seitenrand des Uterus. Auch das Rectum liess sich leicht vom Fruchtsack loslösen. Der Fruchtsack sah also mit dem grössten Theil seiner Oberfläche in die freie Peritonäalhöhle hinein, und zwar hauptsächlich mit der oberen und rechtsseitigen Fläche. Hier hatte seine Aussenfläche nach Reinigung von anhaftenden Blutgerinnseln das Aussehen einer verdickten, mit Ad-

häsionen bedeckten Serosa. Besonders auffallend war der Sitz der Placenta. Man hätte dieselbe dort erwarten sollen, wo eine möglichst innige Verbindung mit der mütterlichen Serosa existirte. Dies war nicht der Fall, denn die Placenta nahm gerade die nach rechts sehende Fläche des Eisacks ein, welche die spaltförmige Excavatio rectouterina nach links hin abschloss. An dieser Stelle, oder an den angrenzenden Theilen der Serosa liess sich keine besonders starke Vascularisation wahrnehmen. An der Fläche, mit welcher der Fruchtsack an das linke Ligamentum latum und die angrenzenden Theile der Serosa in der Excavatio rectouterina anstiess, fand sich überall Chorion laeve.

Am Präparat, wie es jetzt vorliegt, stellen sich die Beckenorgane ohne Fruchtsack folgendermaassen dar: Der Uterus bildet einen ovalen, abgeplatteten Körper von 17½ cm Länge und 13½ cm Breite. Die Länge seiner Höhle beträgt 14½ cm, wovon 4 cm auf den Cervix kommen. Seine Schleimhaut zeigt eine reticuläre netzförmige Zeichnung. Die Placentarstelle ist von einem nur locker anhaftenden Blutgerinnsel bedeckt. Eigenthümlich ist das Verhalten der linken Tube. Diese hatte sich offenbar mit ihrem lateralen Theil in die Excavatio retrouterina herabgesenkt, wobei sie sich zugleich mit ihrem abdominalen Ende medianwärts umgeschlagen hat. In diesem Zustand ist sie jetzt durch Adhäsion fixirt, und begrenzt eine Tasche, welche von oben her zugänglich ist, die Nagelglieder zweier Finger aufnehmen kann, und in deren Tiefe sich das linke Ovarium durchfühlen lässt. Die Adhäsionen sammt der mit ihnen verwachsenen Ala vespertilionis bilden jetzt eine hinter und parallel mit dem Ligamentum latum verlaufende Membran, welche an ihrem lateralen Ende in das normal gelagerte Ligamentum latum sich umbiegt.

Im Grunde der Excavatio rectouterina sieht man nunmehr noch eine handtellergrosse Fläche, die dicht mit braungelben, zum Theil ziemlich dichten membranösen Massen, wie Blutgerinnsel aussehend, bedeckt ist. An ihrer rechten und linken Grenze erhebt sich die Serosa in Form einer Falte mehr oder weniger hoch. Man erhält den Eindruck, als ob hier Membranen durchrissen seien, die auf den Fruchtsack sich fortsetzten, es ist dieses Ansehen aber, wie wir sehen werden, nicht dadurch bedingt, dass die Serosa selbst durchrissen wäre. Die erwähnte handtellergrosse Fläche erstreckt sich auch etwas auf die untere Partie der Hinterfläche des Lig. latum sinistrum hinauf, während die obere, grössere Partie dieser Fläche vollständig frei ist.

Die Verhältnisse an der Vorderfläche der Excavatio rectouterina, das heisst an der Rückfläche des Uterus, sind sehr einfach. Hier finden sich von oben nach unten zunehmend gelbliche, membranöse Fetzen, wie aufgelagertes Fibrin, und es geht so die Serosa der hinteren Fläche des Uterus direct in die beschriebene Anheftungsstelle des Eies über, ohne dass hier irgend eine Falte sich erhebt, und ohne dass ein querverlaufender Riss, oder eine Schnittfläche sich erkennen liesse.

Der Fruchtsack selbst besteht vorzugsweise aus der Placenta und anhaftenden Theilen des Chorion sammt mütterlichen Eihäuten. Die Placenta

ist auffallend dick und enthält zahlreiche Fibrinknoten, zum Theil geschichtet, welche sowohl in der Tiefe der Placenta foetalis, wie nach den mütterlichen und fötalen Eihäuten zu liegen. Die grösste Dicke der Placenta beträgt 6 cm, der grösste Flächendurchmesser 10 cm.

Bei der Section wurde ein Schnitt angelegt durch den Randtheil der Placenta und den Theil des Chorion laeve, welcher noch mit am reichlichsten mit den mütterlichen Eihäuten bedeckt ist. Es zeigt sich an diesem Schnitt, dass zu äusserst an der Placentarstelle eine leicht verschiebbare Membran von der Dicke der normalen Serosa sich findet. Darunter aber kommt eine zweite Schicht, etwa 1½ mm dick, welche von der äusseren durch einen schmalen Spalt getrennt ist, sich sehr leicht von ihr loslösen lässt, wobei zahlreiche kurze Fasern sich anspannen und durchreissen. Nach der Placenta hin scheint die innere Schicht direct von den, hier sehr reichlich vorhandenen, dicken Fibrinmassen bedeckt zu sein, welche fast den ganzen Randtheil der Placenta ausfüllen.

Bei der normalen Schwangerschaft erhebt sich bekanntlich zu den Seiten des an der Innenfläche des Uterus sich anhaftenden Eies die Mucosa in Form einer Falte, welche das Ei völlig umschliesst, und deren Wachsthum auf dem entgegengesetzten Pole desselben einen Abschluss erreicht. Auf diese Weise wird die ganze Höhle, welche das Ei enthält, gegenüber der übrigen Uterushöhle abgegrenzt. An dem Chorion, welches zuerst an seiner ganzen Oberfläche mit Zotten bedeckt ist, entwickeln sich dieselben nur an derjenigen Stelle des Eies weiter, welche der Serotina gegenüberliegt, während sie der Reflexa gegenüber allmählich schrumpfen und obliteriren. Es ist dies offenbar dadurch bedingt, dass an jener Stelle die Vascularisation der mütterlichen Mucosa eine viel reichlichere ist, als an der emporwuchernden Falte, die nach oben hin begreiflicher Weise immer dünner wird, und in welcher die Gefässe gedehnt und gezerrt werden. Auf diese Weise erhält das Ei an seiner ganzen Oberfläche einen continuirlichen Belag von mütterlichem Gewebe.

Bei der Graviditas tubaria liegen die Verhältnisse völlig anders, wie aus den Untersuchungen von Langhans und Leopold hervorgeht. Hier bildet sich keine Reflexa, die Mucosa wuchert nicht um das Ei herum, sondern das Ei ist von Anfang an auf allen Seiten mit der Mucosa in Berührung, und während durch die weitere Grössenzunahme des Eies das Lumen der Tube sich ausdehnt, wandelt sich ihre Mucosa in der ganzen Peripherie desselben zu decidualem Gewebe um.

Bei der Graviditas abdominalis sind es natürlich gerade diese Verhältnisse, welche das grösste Interesse beanspruchen. Auch hier wird das Ei, wie man weiss, von Bindegewebe umgeben, welches dem mütterlichen Organismus angehört. Aber hierauf beschränken sich fast alle unsere Kenntnisse von der Entwicklung der mütterlichen Eihäute bei Graviditas abdominalis. Wie entsteht dieser bindegewebige Sack? Es sind zwei Möglichkeiten denkbar: entweder wuchert, ganz den normalen intrauterinen Verhältnissen entsprechend, an den Seiten des Eies die Serosa in Form einer gefässreichen Falte empor, und umschliesst dasselbe vollständig, oder es entsteht auf der Oberfläche der Serosa neues Bindegewebe, welches das Ei umgiebt. Ich meine hiemit einen Prozess, ähnlich demjenigen, wie wir ihn bei der Pachymeningitis interna nach der Virchow'schen Auffassung kennen; derart also, dass bindegewebige, vollständig neugebildete Membranen auf der Oberfläche der Serosa entstehen und das Ei umwuchern. Die Resultate, zu denen ich gekommen bin, sprechen nun auf das Entschiedenste für den letzteren Entwicklungsgang. Schon bei der Section war versucht worden, an verschiedenen Stellen die Oberfläche des Eies mit seiner Bedeckung von mütterlichem Gewebe, welche einer mit Adhäsionen bedeckten Serosa glich, an den Stellen loszulösen, wo sie mit der Serosa des Beckens in scheinbarer Verwachsung sich befand. Diese Versuche, die allerdings, um das Präparat nicht zu zerstören, nur in sehr beschränkter Ausdehnung vorgenommen wurden, ergaben, dass eine festere Verwachsung sich nicht fand; die Trennung zwischen Eisack und gegenüberliegender Serosa war überall, wo sie versucht wurde, ausserordentlich leicht möglich, selbst stärkere bindegewebige Membranen spannten sich nicht an, das Ganze machte mehr den Eindruck, als ob beide Flächen mit einander verklebt wären. Und jedenfalls trug die dabei frei werdende Oberfläche der Serosa völlig den Charakter einer normalen Oberfläche derselben; abgesehen von einer Verminderung des Glanzes erschien sie glatt und glich der benachbarten wirklich freien Fläche vollständig.

Als das Präparat mir zur Untersuchung übergeben wurde, hatte sich der Eisack vollständig von der Serosa des Beckens losgelöst. Es war dies bei dem Wechsel der verschiedenen Er-

härtungsflüssigkeiten und bei der Herausnahme des Präparats geschehen, obgleich letzteres von kundiger Hand mit der grössten Vorsicht vorgenommen worden war. Also auch hieraus ergiebt sich, dass eine feste Verwachsung mit dem mütterlichen Gewebe sich nirgends vorfand. Man könnte fast von einem freien Eisack in der mütterlichen Bauchhöhle reden.

Ich verwand natürlich die grösste Sorgfalt auf die Untersuchung der ganzen Beckenserosa, sowohl derjenigen Theile, welche schon bei der Section vollständig frei gefunden wurden, wie auch jener, wo das Ei adhärent gewesen war. Namentlich wurde die Grenzzone zwischen diesen beiden Flächen auf das Sorgfältigste an mikroskopischen Schnitten, wie auch durch makroskopische Präparation untersucht.

Zur Insertion des Eies waren vorzugsweise benutzt, wie aus dem Protocoll sich ergiebt, der Grund der Excavatio rectouterina und zwar hauptsächlich auf der linken Seite, denn auf der rechten Seite des Eisackes liess sich sehr leicht die flach ausgebreitete Hand bis in die Tiefe der Excavatio vorschieben, ohne irgend etwas zu zerreissen, als höchstens lockere Blutgerinnsel. Ferner kam hier noch in Betracht die hintere Fläche des Ligamentum latum sinistrum, oder genauer jener Membran, welche von dem Boden der Excavatio parallel dem Ligamentum latum nach oben sich erstreckte: Adhäsionen sammt umgeschlagener Ala vespertilionis. Vollständig frei war dagegen die Oberfläche der Serosa der rechtsseitigen Beckenwand, welche bis weit nach oben hin mit herausgenommen war, ferner fast die ganze hintere Fläche des stark vergrösserten Uterus.

Ich schildere zuerst die Verhältnisse an letzteren Stellen, das heisst also an der freien Beckenserosa, wie ich sie in Folgendem benennen will. In ganz unerwarteter Weise zeigen sich hier ausgedehnte und intensive Veränderungen, die ich ganz kurz als Bildung eines, dem der Decidua ähnlichen Gewebes bezeichnen kann, und zwar nicht blos in der nächsten Nähe des Eies, sondern diese Veränderung erstreckt sich an der hinteren Uteruswand fast bis auf den Fundus herauf, an der rechtsseitigen Beckenwand, so weit die Serosa mit herausgenommen war, das heisst, bis in die Gegend des Cöcum. An der Vorderfläche des Uterus bot die Serosa keine Veränderungen dar.

Makroskopisch erschien die hintere Fläche des Uterus ganz leicht mit sehr dünnen, fibrinösen Membranen bedeckt, auch mikroskopisch (Fig. 1) zeigte sich an den meisten Stellen eine dünne, fibrinöse Schicht, welche nach unten, das heisst nach der Eiinsertion hin, allmählich dicker wurde. In bemerkenswerther Weise fand sich nun unter diesem Fibrin ein grosszelliges Gewebe, welches dem decidualen Gewebe entspricht. Am stärksten ist aber dieses nach unten zu entwickelt und bildet in der ganzen unteren Hälfte eine durchaus continuirliche Lage von vier bis acht Zellschichten. Nach oben wird es etwas dünner, erleidet Unterbrechungen, und ist dann nur in seichten Vertiefungen der Serosa nachzuweisen. Die Zellen selbst sind gross, nach allen Richtungen gleichmässig entwickelt, oder in manchen Fällen auch länglich, und dann nicht selten in der Längsaxe senkrecht auf die Oberfläche der Serosa gestellt, so dass man bei schwacher Vergrösserung fast glauben könnte, eine Lage Cylinderepithel befinde sich zwischen Serosa und Fibrin. Sie liegen dicht neben einander, und sind höchstens durch ganz schmale Streifen einer Substanz von einander getrennt, welche auch unter den Zellen noch in Form eines schmalen Streifens sich vereinigt. Es bietet diese Substanz gegenüber den Färbemitteln dieselben Charaktere dar, wie das aufgelagerte Fibrin, die feinen Fäden lassen sich auch direct in das aufgelagerte Fibrin verfolgen, so dass wir es hier ohne Zweifel auch mit Fibrin zu thun haben.

Die Zellsubstanz ist reichlich, der Kern gross, bläschenförmig. Nach oben zu wird dieses Gewebe einschichtig, zugleich scharf abgegrenzt gegenüber dem hellen Bindegewebe der Serosa. Die Oberfläche der letzteren unter den Zellen erscheint glatt, man sieht keine Fortsätze zwischen die Zellen hineingehen, wir müssen daher die Zellen als Abkömmlinge der Endothelien des Peritonäums betrachten; namentlich da, wo sie einschichtig sind, fällt die Aehnlichkeit mit dem normalen Endothel besonders hervor, ihr Dickendurchmesser wird hier kleiner, die Zellen werden platt und gleichen auf dem Durchschnitt mässig angeschwollenen Spindeln. Auch diese Lage bedeckt continuirlich in grösserer Ausdehnung die Serosa.

Die Bindegewebsschicht, die unter den Zellen liegt, zeigt

keine besonderen Eigenthümlichkeiten; sie ist zellarm, eine Wucherung der Bindegewebszellen findet sich nicht. Auch eine Infiltration mit Lymphkörperchen ist an den meisten Stellen nicht vorhanden, woraus hervorgeht, dass die secundäre Entzündung keine bedeutende war.

Noch ein, wenngleich vereinzelter Befund an der Hinterfläche des Uterus ist erwähnenswerth. Ungefähr in der Mitte der Höhe dieser Fläche befindet sich eine Spalte, etwa 1 cm lang, dicht unter der Oberfläche der Serosa, aber doch noch durch eine schmale Bindegewebsschicht von der Zellschicht getrennt. Sie ist zum grössten Theil von einem Fibringerinnsel ausgefüllt. Als Bekleidung der Wand findet sich ein einschichtiges Epithel, aus polygonalen, im Profil cylindrischen Zellen zusammengesetzt. Die Zellen haben einen deutlichen, fast das ganze Lumen ausfüllenden Kern. Trotz des eigenthümlichen Belags muss man hier an ein Gefäss denken, und zwar an eine Vene oder ein Lymphgefäss, da eine deutliche dickere Wandung, die uns die Berechtigung gäbe, von einer Arterie zu sprechen, fehlt. Die Endothelien des Gefässes haben hier eine Veränderung erlitten, wie ich sie, nur nicht so stark ausgesprochen, unten bei der Besprechung der Insertionsstelle der Placenta noch beschreiben werde.

Ganz nahe der Eiinsertion findet sich die Zellschicht der Serosa nicht mehr, das Fibrin, das hier an einigen Stellen eine kanalisirte Beschaffenheit zeigt, auch ziemlich reichlich mit kleinen runden Kernen durchsetzt ist, liegt direct dem Bindegewebe der Serosa auf. Das letztere ist allmählich dichter geworden, auch zahlreicher, seine Fasern zeigen schärfere Contouren, sind deutlich parallel geordnet, und haben einen wellenförmigen Verlauf. An der Stelle, wo die Serosa als Insertionsstelle des Fruchtsackes benützt zu werden anfängt, sieht man keine wesentliche Veränderung; da zugleich der Fruchtsack entfernt ist, also auch keine fötalen Gebilde sich finden, ist die Insertionsstelle an der Hinterwand des Uterus weder mikroskopisch noch makroskopisch scharf begrenzt. In dem derberen Bindegewebe treten nach und nach die grossen zelligen Elemente auf, wie ich sie alsbald für die rechtsseitige Beckenserosa, die sich gegen das Cöcum hinzieht, beschreiben werde.

An dieser lassen sich deutlich zwei Schichten unterscheiden, die ohne scharfe Begrenzung in einander übergehen, eine obere aus derbem, faserigem Bindegewebe mit parallel verlaufenden Fasern bestehend, eine untere von lockerem Bindegewebe. Die Serosa ist hier stark vascularisirt, und es finden sich weite Gefässe bis nahe unter die freie Oberfläche. Endothelienveränderungen sind an ihnen keine nachweisbar. An der Grenze von lockerem und faserigem Bindegewebe finden sich hier reichlich deciduale Elemente. Es sind grosse, gut entwickelte Zellen, ohne bestimmte Form, rundlich, oval, spindelig, mit grossem, ovalem, bläschenförmigen Kern und grobkörnigem, reichlichen Protoplasma. Die Zellen finden sich selten vereinzelt, sondern meist in Gruppen von 20, 40 und mehr Elementen. So bilden sie ovale oder langgestreckte Haufen, die oft durch eine hellere Zone, wo das umgebende Bindegewebe weniger dicht ist, sich ziemlich scharf abgrenzen, so dass sie schon bei schwacher Vergrösserung leicht zu erkennen sind. Schmale Züge des umgebenden Bindegewebes ziehen sich zwischen die einzelnen Zellen hinein, oft berühren sich aber die Zellen auch direct. Die Bindegewebszellen in der Umgebung dieser Gruppen sind oft stärker geschwellt und deutlicher granulirt. Vereinzelt finden sich einzelne dieser Zellgruppen auch in dem derberen Bindegewebe, andere lassen sich wieder ziemlich weit in das lockere Bindegewebe hinein verfolgen. Gegen die Insertionsstelle des Eisackes zu finden sie sich am reichlichsten entwickelt. Hier sind einzelne Gruppen auch stark mit weissen Blutkörperchen durchsetzt, ein Befund, dem man keine weitere Bedeutung beilegen kann, da hier auch das umliegende Gewebe durch Blutung stärker pigmentirt ist und Rundzellinfiltration zeigt.

An der linken Seite des Fruchtsacks am Ligamentum latum sinistrum, oder genauer an der erwähnten Peritonäalfalte, die aus der Excavatio rectouterina sich erhebt, finden sich ähnliche Verhältnisse. Die Lage derben Bindegewebes ist hier dichter, auch finden sich schon, ausser anderen gewöhnlichen Gefässen, vereinzelt jene grossen Spalträume, welche wir noch reichlicher an der Insertionsstelle der Placenta finden, und dort ausführlich beschreiben werden.

Die Decidualzellen (Fig. 2) finden sich hier vorzugsweise

vereinzelt zwischen den Bindegewebsfibrillen, nur an wenigen Stellen in kleinen Gruppen, sie sind deshalb bei schwacher Vergrösserung nicht mehr so deutlich als solche zu erkennen. Immerhin unterscheiden sie sich bei stärkerer Vergrösserung noch deutlich genug durch den grossen Kern, die grobe Granulirung des Protoplasmas von den Bindegewebszellen. Indessen fallen besonders an diesen Schnitten doch viele Zellen auf, von denen man nicht mit Bestimmtheit sagen kann, ob man sie zu den Bindegewebskörpern, oder zu den Decidualzellen rechnen kann. Sie stellen offenbar Uebergangsstufen von den einen zu den anderen Elementen dar. Es zeigen sich vorerst Formveränderungen an vielen Decidualzellen. Die Pole der Zelle spitzen sich zu, ohne dass der Dickendurchmesser der Zelle abnimmt, der Längsdurchmesser wächst, wir erhalten spindelige Formen (Fig. 3). Von diesen breiten Spindelzellen finden sich zahllose Uebergangsformen zu den gewöhnlichen schmalen Spindeln des Bindegewebes. Aehnliche Formveränderungen erleidet der Kern. Dann finden sich wechselnde Bilder, was die Granulirung der Zellen anbetrifft, Uebergangsformen von den hellen Bindegewebszellen zu den stark körnigen Decidualzellen. Da wo die Decidualzellen ausgebildet sind, finden sich in ihrer Umgebung die schmalen Spindeln des Bindegewebes nicht mehr, die Körper der Bindegewebszellen sind hier alle angeschwollen, verdickt, ihre Kerne vergrössert, und andererseits finden sich die Decidualzellen nur selten da, wo die typischen Spindelzellen des Bindegewebes vorherrschen.

Diese Bilder lassen keinen Zweifel aufkommen bezüglich der Herkunft der Decidualzellen. Sie sind Abkömmlinge der Bindegewebszellen. Es könnten höchstens noch die Endothelien der Gefässe in Betracht kommen. Aber Uebergangsformen von Gefässendothelien zu Decidualzellen zeigen sich nirgend, zudem finden sich die Decidualzellen nirgends um Gefässe gruppirt, sie sind im Gegentheil oft an Orten entwickelt, wo Gefässe sehr sparsam sind. Auch zu den Endothelien der Serosa vermag ich keine Beziehung zu erkennen, die Decidualzellen finden sich am reichlichsten in den mittleren Lagen der Serosa und nicht an deren Oberfläche.

Es spielt sich also bei der Abdominalschwangerschaft in Bezug

auf die Bildung der decidualen Elemente ein ähnlicher Vorgang ab, wie in der Schleimhaut des Uterus bei uteriner Gravidität.

Die Serosa dieser Gegend ist an vielen Stellen mit Fibrinauflagerungen bedeckt, ihr Endothel ist, wie auch an der freien Serosa zur rechten Seite des Fruchtsackes, vielfach verschwunden, Wucherungszustände desselben sind an einzelnen vom Fruchtsack ziemlich entfernten Stellen zu sehen, wir erhalten dann ganz ähnliche Bilder, wie es oben für die Hinterfläche des Uterus beschrieben worden ist, auch das feine Fibrinnetz, das die Zellen umspinnt, wird nicht vermisst.

Wir haben also bis jetzt diejenigen Flächen der Serosa kennen gelernt, welche in keiner oder nur in ganz oberflächlicher Verbindung mit dem Eisack standen. Ueberall fanden sich hier die gleichen Verhältnisse, die Serosa im Wesentlichen intact, das heisst keine Defecte in ihr oder wulstige Emporwucherungen, sondern nur in ihren mittleren und oberen Schichten eine Wucherung der Bindegewebszellen und wie es scheint, an den entfernten Partien auch der Endothelien, welche Wucherung an vielen Stellen zur Bildung eines geradezu deciduaähnlichen Gewebes geführt hat.

Von noch grösserem Interesse war natürlich die Untersuchung derjenigen Stellen, welche, wie die Untersuchung im frischen Zustande und auch die Betrachtung des gehärteten Präparates ergab, mit dem Eisack in etwas innigerer Verbindung standen. Es war dies eine relativ kleine Partie der ganzen Beckenserosa, eine etwa handtellergrosse Fläche in der Tiefe der Excavatio rectouterina, welche sich ein wenig nach vorn auf die Hinterfläche des Ligamentum latum sinistrum erstreckte. Dieselbe war jetzt noch deutlich erkennbar durch einen fibrinähnlichen Belag, so wie ferner durch eine Falte, welche an den meisten Stellen des Randes, besonders nach links und vorn, sich emporhob, deren Fortsetzung natürlich auf den Eihäuten zu suchen war. Die betreffende Partie wurde an zahlreichen mikroskopischen Schnitten genau untersucht, sowie auch makroskopisch auf das Sorgfältigste präparirt, und es zeigte sich dabei auf das Evidenteste, dass die Serosa selbst unter dem fibrinähnlichen Belag hinweg zog, an Stelle der Falte wohl etwas sich emporwölbte, aber nirgends eine Rissfläche darbot. Durchrissen war

nur lockeres Bindegewebe, welches namentlich von den freien benachbarten Theilen der Serosa sich erhob.

Die mikroskopische Zusammensetzung der Serosa ist hier eine höchst einfache. Auf der Oberfläche finden sich überall Fibringerinnsel in geschichteter Anordnung. Die Serosa selbst bietet auffallender Weise viel geringere Veränderungen dar, wie an den oben beschriebenen Stellen. Wir finden eine gleichmässige, kleinzellige Infiltration und ferner eine Schwellung der Bindegewebszellen, die zu dicken Spindeln, hier und da auch zu grossen, polyedrischen, deciduaähnlichen Zellen anschwellen. Indess liegen diese vergrösserten Elemente fast überall nur vereinzelt, seltener in kleineren Gruppen und nirgends in einer so continuirlichen Lage, wie ich dies von den unteren Partien der freien Hinterfläche des Uterus beschrieben habe. Es ist dies ein höchst auffallendes Ergebniss: Gerade an den Stellen, wo das Ei am festesten mit den mütterlichen Theilen verbunden war, war also auf der Serosa kein deciduaähnliches Gewebe bei der Trennung zurückgeblieben.

Ich komme nunmehr zu dem Fruchtsack, und schildere in erster Linie seine Placentarstelle. Dieselbe war, wie erwähnt, nirgends in fester Verbindung mit der mütterlichen Serosa, ihre von mütterlichem Gewebe überzogene Fläche sah vielfach frei in die Beckenhöhle respectiv in die Excavatio recto-uterina hinein. Die mütterlichen Eihäute (Fig. 4) bestehen hier aus mehreren Schichten eines festen Bindegewebes, das nach aussen hin ein lockeres Gefüge annimmt. Die Dicke der festen Schicht ist eine wechselnde, sie sinkt bis zu 2 mm, erhebt sich an anderen Stellen hingegen bis zu 4 und 5 mm.

Das lockere Bindegewebe, das diese derben Schichten nach aussen begrenzt, zeigt keine besonders auffallenden Befunde. Es enthält eine mässige Menge von Fettzellen, in kleineren und grösseren Gruppen zusammenstehend, und ist an einzelnen Stellen etwas mit weissen Blutkörperchen infiltrirt. Gefässe, sowohl Arterien als Venen, finden sich häufig. Die Bindegewebszellen sind vielleicht etwas zahlreicher als im normalen lockeren Bindegewebe, zugleich sind sie etwas grösser, sie erscheinen gequollen. Der Uebergang von dem lockeren zu dem festeren Bindegewebe vollzieht sich ziemlich rasch.

Das feste Bindegewebe selbst ist in allen Schichten von ziemlich übereinstimmender Structur. Die Bindegewebsbündel zeigen den bekannten, wellenförmigen Verlauf, sie sind alle miteinander und zu der Oberfläche des Fruchtsackes parallel, in den zahlreichen Lücken, welche je zwei Bindegewebsbündel durch Auseinanderweichen begrenzen, finden sich Zellen von spindeliger auch ovaler Form. Sie haben einen grossen, bläschenförmigen Kern, der oft fast das ganze Innere der Zelle einnimmt, und ein helles feinkörniges Protoplasma. Gegen die Zotten zu zeigt das feste Bindegewebe eine ziemlich gleichmässige Infiltration mit weissen Blutkörperchen, deren Kerne durch ihre runde Form und die stärkere Färbung deutlich von den Bindegewebszellen unterschieden werden können. Die einzelnen Schichten dieses derben Bindegewebes lagern sich nicht überall direct aneinander, es fallen schon bei Betrachtung mit dem einfachen Mikroskop grosse, spaltenförmige Räume auf, die mit den Bindegewebsbündeln parallel verlaufen. Diese Spalten sind von verschiedener Länge, einzelne ziehen sich über die ganze Länge des mikroskopischen Schnittes 2 bis 3 cm weit hin, andere sind wieder sehr kurz. Ihre Breite geht bis zu 2 mm. Gegen die Enden laufen die Spalten, sich allmählich verschmälernd, überall spitz zu. Durch etwaige Zerrung der Präparate und Auseinanderweichen der Bindegewebsbündel können diese Spalten nicht entstanden sein, sie zeigen sich constant an allen Präparaten, an dicken wie an dünnen Schnitten, auch an solchen, die noch vollständig in Celloidin eingebettet sind. Die meisten Spalten sind ohne Inhalt, in einzelnen findet sich geronnenes Blut. Ziemlich häufig bemerkt man im Lumen der Spalten eigenthümliche, von ihrer Unterlage losgelöste, daher im Lumen frei liegende Zellen.

Es sind längliche, meist annähernd rechteckige, Drüsenepithelien auffallend ähnliche Gebilde, doppelt so lang als breit. Oft sind die Ecken der Zellen etwas abgerundet, so dass die Zelle in ihrer Form mehr einem Oval sich nähert. Einzelne sind deutlich spindelförmig, wobei jedoch immer die eine dem Lumen der Spalte zugewandte Längsseite der Zelle sich stärker hervorwölbt, während die andere, der Wand zugewandte, platt bleibt. Diese Formen gleichen dann auffallend vergrösserten,

losgelösten Gefässendothelien. Die Kerne sind oval und ziemlich gross. Die Zellen finden sich theils vereinzelt, theils durch die Enden miteinander in Verbindung. Auf diese Weise bilden sich längere Stränge von 10, 20 und mehr solcher Zellen. Nie findet man zwei Lagen Zellen übereinander. Vielerorts liegen diese Stränge als continuirlicher Belag der Wand der Spalte in einfacher Lage an, und begrenzen dieselbe auf eine grössere Ausdehnung, oder sie haben sich an anderen Stellen von ihrer Unterlage losgelöst, und sind dann durch einen schmalen, hellen Zwischenraum von der Wand getrennt. Die Zellen stellen also den leicht sich ablösenden Wandbelag der Spalten dar.

An einzelnen Stellen sieht man diese Zellen von der Fläche (Fig. 5). Sie stellen dann polygonale, meist sechseckige, nach allen Richtungen gleichmässig entwickelte Zellen dar, mit bläschenförmigem, rundem oder ovalem Kern, der von dem bald schmälern, bald breitern Saum des feinkörnigen Protoplasmas umschlossen wird. Meist finden sich mehrere Zellen vereinigt, so entsteht dadurch eine schöne mosaikähnliche Zeichnung, wie wir sie von den Endothelien der Gefässe in der Flächenansicht zu erhalten gewohnt sind. Zelle stösst an Zelle, keinerlei Intercellularsubstanz schiebt sich zwischen sie ein. Durch Isolirung der oben beschriebenen Zellstränge, wo die Zellen cylindrische Form darbieten, und genaue Betrachtung dieser, unter Rollen des Deckgläschens, liess sich deutlich nachweisen, dass die cylindrischen und polygonalen Zellen identisch sind, dass das eine Bild uns die Zellen im Profil, das andere in der Flächenansicht giebt.

Die Frage nach der Natur dieser Zellen ist nicht schwer zu beantworten. An Drüsenepithelien zu denken, wozu das Bild, das die Zellen im Profil bieten, verleiten könnte, verbietet die anatomische Lage dieser Zellen in neugebildetem Bindegewebe der Beckenserosa. Hier finden sich ja nirgends drüsige Gebilde. Sie können nur als gequollene Endothelien aufgefasst werden. Es handelt sich bei diesen Spalten also um präformirte Gefässe, und zwar um Lymph- oder Blutgefässe. An erstere könnte man denken, weil in der Wand der Spalten sich keine musculösen Elemente finden, die Spalten überhaupt direct von dem neugebildeten, faserigen Bindegewebe umschlossen werden. Für Blut-

gefässe spricht, obwohl nicht ganz überzeugend, (es könnte ja auf andere Weise hineingekommen sein) der Befund von Blut in den Spalten. Viel beweiskräftiger ist der Befund von wirklichen Blutgefässen mit deutlicher musculöser Wand, welche, obwohl nicht zahlreich, in dem faserigen Bindegewebe sich finden, und die man an einzelnen Stellen direct in die Spalten einmünden sieht. Ich fasse daher die Spalten als grosse Blutgefässräume auf, und nur einzelne dürften auch Lymphspalten sein.

In der Nähe der Placentarzotten erfahren die Bindegewebsbündel vielfach eine eigenthümliche Veränderung. Sie nehmen hier die Färbung viel stärker an, verlieren oft ihre gleichmässigen, wellenförmigen Contouren. In ihrem Verlauf schwanken sie vielfach in ihrer Dicke, senden Ausläufer aus, die mit den nebenliegenden Bündeln sich verbinden, zugleich lassen sie grössere Lücken zwischen sich frei, in welchen jetzt statt der Bindegewebszellen oft grosse Decidualzellen sich finden. An anderen Stellen geht die Veränderung der Bindegewebsbündel noch weiter, der parallele Verlauf der Bündel ist hier nicht mehr evident, es entstehen unregelmässige, knotenförmige Verdickungen an den mit Carminlösungen ganz dunkelroth gefärbten Bündeln; die verbindenden Ausläufer sind viel zahlreicher, von Bindegewebszellen ist gar nichts mehr zu entdecken, nur noch deciduale Elemente sind in dem Netzwerk enthalten. Allmählich verschwinden auch diese, das Gewebe geht ganz in die eigenthümliche, von Langhans als kanalisirtes Fibrin bezeichnete Substanz über. Wir haben hier also einen Uebergang von Bindegewebe zu Fibrin.

Die Decidualzellen finden sich in ihrer charakteristischen Form nur in den den Placentarzotten benachbarten Theilen des Bindegewebes, vorzugsweise aber in dem soeben beschriebenen deformirten Bindegewebe (Fig. 4). Sie füllen hier, wie schon erwähnt, die Lücken aus, die die Balken dieser Substanz zwischen sich lassen. Oft finden sich nur 1 oder 2, manchmal aber eine grössere Anzahl von decidualen Elementen in einer solchen Lücke. Die Zellen stossen dann direct aneinander, und nur an einzelnen Stellen ziehen schmale Streifen des erwähnten Gewebes zwischen den Zellen hindurch, oder sie sind auch durch ganz freie schmale Zwischenräume von einander getrennt. Mit der

Beschreibung der Decidualzellen brauchen wir uns nicht mehr zu beschäftigen, sie sind schon oben ausführlich beschrieben worden. Grosse Zellen ohne regelmässige Form, mit rundem oder ovalem Kern, und reichlichem, ziemlich grobkörnigem Protoplasma. An der Grenze gegen das derbe Bindegewebe finden sich auch Uebergangsformen von den Decidualzellen zu den Bindegewebszellen, wie wir sie oben auch schon beschrieben.

Ich komme nunmehr zu den fötalen Eihäuten. Die Placenta ist vollständig erhalten, sowie ein grosser Theil des Chorion laeve. Abnormitäten konnte ich an ihnen nicht nachweisen. Die Placenta selbst zeichnet sich nur durch ausserordentlich reichliche, fibrinöse Massen aus, welche sowohl an der fötalen, wie an der mütterlichen Fläche sich niedergeschlagen haben, und in Form von Balken durch die Zottenmasse hindurchziehen. Die Zottenmasse wird dadurch in kleinere Abtheilungen zerlegt, welche durchaus den normalen Lappen der Placenta gleichen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass in diesen fibrinösen Thromben selbst keine Zotten eingeschlossen sind. Auch grosszelliges Gewebe, das dem decidualen gliche, findet sich nicht vor. Die Zotten selbst haben durchaus normale Structur, Epithel und Stroma lassen keine Veränderung erkennen; ebensowenig auch das Chorion, auf dessen placentarer Oberfläche in der Regel die erwähnten Fibrinmassen dicht aufliegen. An wenigen Stellen nur erscheint die Oberfläche des Chorion noch frei und es lässt sich dann das Chorionepithel mit den bekannten, knospenartigen Sprossen, wie sie sich besonders in früheren Stadien der Eientwickelung finden, erkennen. Grosszelliges Gewebe findet sich hier nicht vor. Das Amnion liegt der Innenfläche des Chorion auf, das Cylinderepithel desselben ist vielfach wohl erhalten.

Eigenthümlich sind die Verhältnisse am Chorion laeve, das wenigstens zum Theil ganz gut erhalten war. Hier findet sich die bekannte mehrfache Lage von grossen epithelähnlichen Zellen, welche von den meisten Autoren auch jetzt noch als Chorionepithel angesehen, von Langhans als Abtheilung der sogenannten Zellschicht aufgefasst wird; aber nur am Placentarrand findet sich dieselbe in vollkommener Ausbildung. Ihr gegenüber kommt sofort fibrilläres Bindegewebe, in welchem sich nur spärlich de-

ciduale Elemente finden. In weiterer Entfernung vom Placentarrande schwindet diese Lage grosszelligen Gewebes, und das Chorion legt sich direct an die Innenfläche des mütterlichen Eisacks an. Da beide Organe aus demselben fibrillären, nur mässig zahlreichen Bindegewebe bestehen, auch die Fibrillen in gleicher Richtung der Oberfläche des Eisacks parallel angeordnet sind, so ist eine scharfe Grenze unter dem Mikroskop zwischen beiden nicht zu ziehen. Das Chorion laeve verschmilzt dann mit den mütterlichen Eihäuten vollständig, so dass man auf den ersten Blick glauben könnte, dasselbe fehle. Die Verfolgung des Präparates aber nach dem Placentarrande hin, klärt über die Verhältnisse vollständig auf. In dem mütterlichen Bindegewebe, das an das Chorion sich anschliesst, ist nichts Bemerkenswerthes. Seine Dicke ist viel geringer als an der Placentarstelle. Es ist wenig vascularisirt, erst nach aussen, wo lockeres Bindegewebe sich anschliesst, treten grössere Gefässe auf. Von Gefässspalten, wie ich sie für die Insertionsstelle der Placenta beschrieben, ist nichts wahrzunehmen.

Fall II. Frau Marti, 42 Jahre alt, VII gravida, bekam im 8. Schwangerschaftsmonate die Anzeigen einer heftigen Peritonitis. Da eine Schwangerschaft am unrechten Orte sich ergeben hatte, so wurde bei abgestorbenem Kinde die Laparotomie gemacht. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle fand man einen frei im Abdominalcavum liegenden, macerirten Fötus, der mit Leichtigkeit entfernt wurde. Die Placenta sass unten und rechts dem Peritonäum auf und wurde zurückgelassen unter Drainage der Bauchhöhle. 4 Tage nach der Operation Tod an allgemeiner Peritonitis.

Makroskopische Beschreibung des Präparats.

Das mir übergebene Präparat besteht aus Uterus, Harnblase, Rectum und Eisack. Die übrige Beckenserosa, namentlich der seitlichen Wände, ist nicht in gleichem Umfange mit herausgenommen, wie an dem ersten Präparat. Links reicht das Präparat gerade bis an das Ende der Tube, die Serosa der ansteigenden Beckenwand fehlt. Von der hinteren Beckenwand ist die Serosa nur in geringem Umfang, etwa 3—4 cm weit von der Tiefe der Excavatio rectouterina an, erhalten. Der Uterus ist, wie gewöhnlich, stark vergrössert, anteflectirt, seine Maasse sind folgende: Länge 10 cm, Breite 7,5 cm, Dicke 6 cm, Höhle 8,5 cm. Seine linke Hälfte ist im grossen Ganzen normal, ebenso wie seine ganze vordere Fläche. Hier erscheint die Serosa nur mit membranösen Auflagerungen bedeckt, das gleiche Bild bietet die Serosa der Harnblase. Der Eisack liegt auf der rechten Seite, auf der hinteren Fläche des Ligamentum latum dextrum. Auf den ersten Blick kann man erkennen, dass seine Insertion die genannte Fläche bis auf ihren oberen

Theil einnimmt, und medianwärts noch auf die rechte hintere Uterushälfte hinüberreicht. Die vordere Fläche des Ligamentum latum dextrum, sowie der kleine freie obere Theil seiner hinteren Fläche sind in gleicher Weise verändert, wie die übrige Serosa. In der Nähe der oberen Kante des Ligamentum latum dextrum, die etwas über den Fundus uteri nach oben ragt, vielleicht etwa 1 – 2 cm unter dieser Kante, verläuft auf der Vorderfläche des Ligaments ein querer Strang nach der Seite zu, welcher bei makroskopischer und mikroskopischer Präparation sich als Tube erweist.

Die Verbindung des Eisacks mit der mütterlichen Serosa hat sich an diesem Präparat vollständig erhalten. Freie Flächen bietet der Eisack nach oben hinten und rechts dar; diese Flächen sehen uneben fetzig aus, das Chorion laeve fehlt zum grössten Theil und die fötale Seite der Placenta liegt daher hier frei. Da wo die Beckenserosa mit erhalten ist, erscheint diese ebenfalls mit starken membranösen, zum Theil ziemlich dicken, fibrinähnlichen Auflagerungen bedeckt, ebenso die Serosa an der hinteren Beckenwand und der vorderen Wand des Rectum. Die Placenta erscheint unförmlich dick, ihre Dicke beträgt 6 cm, ihre übrigen Durchmesser 10—11 cm. Sie ist von sehr zahlreichen Fibrinmassen durchsetzt, welche sowohl an der fötalen als mütterlichen Fläche, wie auch in der Mitte der Placenta, sich finden. Die grössere Partie der Zottenmasse aber ist frei von solchen Massen, namentlich auch an den Stellen, wo sie von den mütterlichen Eihäuten begrenzt wird. Versucht man den Eisack von der hinteren Fläche des Ligamentum latum etwas loszulösen, so gelingt dies, ebenso wie im vorigen Falle, ausserordentlich leicht, und nur ganz feine Membranen und Fäden reissen dabei durch. Das rechtsseitige Ovarium ist nicht mehr nachzuweisen, in dem linksseitigen fand sich ein Corpus luteum.

Auch an diesem Präparat wurde nicht nur die Serosa, soweit sie als Insertionsstelle des Eies benutzt wurde, mikroskopisch untersucht, sondern auch die freie Serosa der Beckenhöhle, soweit sie vorhanden war. Die Befunde stimmen im Wesentlichen mit denen des ersten Falles überein, es wird daher erlaubt sein, sich vielerorts kürzer zu fassen, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden.

Betrachten wir zuerst wieder die freie Serosa, die mit der Insertionsstelle des Eies in keiner Berührung stand. Es kommt hier in Betracht die Serosa des Uterus und die Serosa, die die Blasenwand bekleidet und sich an die vordere Bauchwand hinaufschlägt. Deciduales Gewebe liess sich an all den Schnitten nachweisen, die diesen Gegenden entnommen wurden. Am schönsten fand es sich entwickelt an der Serosa der hinteren Blasenwand, in einer Vollkommenheit, wie es am ersten Präparat nirgends gefunden wurde. Die Serosa ist an dieser Stelle überall

mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Gerade unter dem Fibrin finden wir die Schicht der Decidualzellen. Sie erreicht an einzelnen Stellen eine Mächtigkeit von fast 2 mm. Die schönsten Zellen liegen unmittelbar unter dem Fibrin und feinere und gröbere Fäden des letzteren ziehen sich zwischen die Zellen hinein, indem sie ein Maschenwerk bilden, in dessen Lücken die Zellen sich finden. Gegen die Tiefe zu wird das Netz der Fibrinfäden allmählich spärlicher, die Maschen grösser, so dass die Decidualzellen einander direct berühren. Wie erwähnt sind die der Oberfläche zunächst liegenden Zellen am besten ausgebildet. Sie sind gross, meist polyedrisch, nach allen Richtungen gleichmässig entwickelt, doch nicht von regelmässiger Form; sie haben ein reichliches, körniges Protoplasma, und einen, bisweilen zwei grosse bläschenförmige Kerne mit deutlichen Kernkörperchen. Da wo die Zellen einander direct berühren, ist ihre Form immer noch keine bestimmte, erst, wenn man noch tiefer geht, gegen das Bindegewebe zu, findet man, dass spindelige Formen nach und nach überwiegen, dass zugleich die Spindeln die deutliche Neigung haben, sich mit ihrer Längsaxe den tiefer liegenden Bindegewebsbündeln parallel zu stellen, also mit der Oberfläche der Serosa selbst parallel zu verlaufen. Wie gegen das Fibrin, so grenzt sich auch gegen das Bindegewebe diese Zellschicht nicht scharf ab. Zuerst spärlich, dann immer reichlicher findet sich zwischen den Decidualzellen bindegewebige Intercellularsubstanz. Zugleich werden die Decidualzellen selbst kleiner, die spindeligen Formen nehmen an Zahl immer mehr zu, und da, wo die Intercellularsubstanz eine deutliche Anordnung in parallel verlaufende Fasern zeigt, finden sich auch die Decidualzellen spärlich, wohl aber sind hier die schon beim ersten Präparat beschriebenen Uebergangsformen von ihnen zu Bindegewebszellen in grosser Zahl zu erkennen.

Es dürfte folglich an diesen Stellen schwer sein, sich zu entscheiden, ob die deciduale Zellschicht nur von den Bindegewebszellen, oder von ihnen und den gewucherten Endothelien der Serosa zugleich ihren Ursprung genommen hat. Die innige Durchflechtung der obersten Zellschicht mit Fibrinfäden, die schon am ersten Präparat im Zusammenhang mit Wucherung der Endothelien der Serosa sich gefunden hat, könnte dafür

sprechen, dass die Endothelien der Serosa auch hier in Wucherungszuständen sich befinden.

Noch ein anderer Umstand dürfte für diese Annahme sprechen. Die Serosa ist an den Stellen, wo die Decidualschicht so schön entwickelt ist, auch ziemlich gefässreich. Blutgefässe mit rundlichen Lumina, Arterien wie Venen, finden sich ausserordentlich zahlreich, hingegen keine spaltenförmigen Lumina. An vielen von diesen Gefässen findet man eine deutliche Schwellung der Endothelien. Zu eigentlichen Wucherungen des Gefässendothels ist es nicht gekommen, wenigstens finden sich nirgends mehrere Zelllagen übereinander. Wohl aber ist die Schwellung an einzelnen Gefässen so stark, dass kleinere Lumina vollständig verschwinden. Es kann die Schwellung der Endothelien der Gefässe leicht eine Vorstufe ihrer Wucherung sein, und bei der nahen Verwandtschaft der Gefässendothelien und der Endothelien der Serosa dürften also auch Wucherungszustände an letzteren gar nicht überraschen.

Die reichliche Entwickelung der Decidualzellen ist an der Serosa zu verfolgen, soweit diese überhaupt an dem Präparat vorhanden ist, die Grenze zu bestimmen, wo wieder die normale Serosa sich findet, ist an diesem Präparat also unmöglich.

Gegen den Fruchtsack hin, das heisst gegen die Vorderfläche des Ligamentum latum dextrum, setzt sich die Schicht der Decidualzellen ohne Unterbrechung fort, die Zellen erreichen aber, je mehr man dem Fruchtsack nahe kommt, nicht mehr jene allseitige Entwickelung, wie an der Serosa der Blasenwand. Die Dicke der ganzen Zellschicht nimmt ab, die einzelnen Zellen werden kleiner, immer mehr bindegewebige Intercellularsubstanz drängt sich zwischen sie ein. Die spindeligen Formen sind hier weit in der Ueberzahl vorhanden. An der Vorderfläche des Ligamentum latum dextrum, die von der Insertionsstelle des Fruchtsackes ja nur durch die Dicke des zwischen beiden Blättern des Ligaments sich findende Bindegewebsschicht getrennt ist, finden sich ausgebildete deciduale Elemente spärlicher vor, die gequollenen Zellen des Bindegewebes finden sich hingegen sehr reichlich. Endothelwucherungen sind an der vorderen Fläche des Ligamentum latum dextrum keine zu constatiren. Quellung und Loslösung der Gefässendothelien ist hingegen auch hier immer noch ein sehr häufiger Befund.

An der linken, also der dem Fruchtsack abgewandten Seite des Uterus, sind ebenfalls die decidualen Elemente zu finden. Freilich zeigen sie sich hier nicht mehr in so schöner Entwickelung, wie ich es oben beschrieben, sie bilden auch nicht eine continuirliche Schicht, sondern treten gruppenweise auf, in jenen länglichen oder runden Haufen, wie an so vielen Stellen des ersten Präparates. Was die Lage dieser Gruppen betrifft, so finden sie sich inmitten des Bindegewebes der Serosa, dessen Bindegewebszellen auch hier in der Nähe der decidualen Elemente vielfach geschwellt sind. Auch Veränderungen des Gefässendothels werden nicht vermisst. Am Endothel der Serosa lassen sich Wucherungszustände vielfach deutlich erkennen. Unter den leichten, fibrinösen Auflagerungen finden sich Zellen, die als Abkömmlinge der Endothelien betrachtet werden müssen. In gleich schöner Entwicklung wie am ersten Präparat finden sie sich freilich nicht, höchstens 2 bis 3 aufeinander gelagerte Zellreihen lassen sich erkennen, die von Zellen ausgefüllten Einsenkungen in das Bindegewebe der Serosa sind nicht so zahlreich, wohl aber ist das Fibrinnetz, das die Zellen umspinnt, deutlich ausgebildet. In ihrer Grösse erreichen die Zellen nicht das Volumen der vollkommen entwickelten Decidualzellen. Diese Endothelwucherungen finden sich in ziemlicher Nähe der Insertionsstelle des Fruchtsacks, an der linken Seitenkante des Uterus fanden sie sich nicht mehr, während die Gruppen der Decidualzellen, wie erwähnt, hier noch in vollkommener Ausbildung anzutreffen sind.

Bezüglich der Verhältnisse an der Insertionsstelle der Placenta darf ich mich etwas kürzer fassen, sie sind denen des ersten Präparates vollkommen analog. Schon bei der Betrachtung mit dem einfachen Mikroskop fallen auch hier in dem Bindegewebe, das als Insertionsstelle dient, die grossen spaltförmigen Lumina auf, die ich dort als Blutgefässe gedeutet. Auch hier ist die Gefässnatur dieser Spalten nicht zweifelhaft, die gleichen Erwägungen wie dort führen uns zu diesem Resultat. Die gequollenen Zellen, die als einfacher Belag an vielen Stellen die Wand dieser Spalten bekleiden, und welche vielfach in continuirlicher Schicht sich losgelöst haben, und im Lumen der Spalten bald von der Fläche, bald im Profil sich zeigen, fehlen

auch an diesem Präparat nicht. Die Deutung als Endothelien kann hier um so weniger schwer fallen, als ich schon an den übrigen Gefässen der freien Beckenserosa Quellungen des Endothels beschrieben habe, wie sie in gleicher Constanz am ersten Präparat nicht in so schönem Maasse beobachtet werden konnten.

Während wir an dem ersten Präparat die decidualen Elemente an der Insertionsstelle der Placenta, wenigstens gegen den Rand derselben hin, noch deutlich beobachten konnten, an einzelnen Stellen sogar zu grösseren Gruppen vereinigt trafen, wird an diesem Präparat ein eigentlich deciduales Gewebe an der Insertionsstelle der Placenta vollständig vermisst. Nirgends finden sich grössere Gruppen decidualer Elemente vereinigt. Vereinzelte grössere Zellen, die zwischen den Bindegewebsbündeln getroffen werden, können schon als deciduale angesprochen werden; sie unterscheiden sich aber kaum von den angeschwollenen Bindegewebszellen, die ihrerseits sehr zahlreich vorhanden sind. Wenn wir also schon beim ersten Präparat sagen konnten, dass deciduales Gewebe erst in einiger Entfernung vom Fruchtsack schön ausgebildet sich findet, so erhält diese Behauptung durch den Befund am zweiten Präparat ihre volle Bestätigung.

Was das Verhalten der Zotten den mütterlichen Eihäuten gegenüber anbetrifft, so ist auch hier nirgends ein Eindringen derselben in mütterliches Gewebe zu constatiren. Die Zotten legen sich da, wo sich nicht Fibringerinnsel zwischen sie und das mütterliche Bindegewebe einlagern, einfach dem letztern an, nirgends ist eine Communication der spaltförmigen Lumina oder anderer Gefässe mit den intervillösen Räumen zu entdecken.

Ueber die Verhältnisse am Chorion laeve kann, da dasselbe vollständig fehlte, nichts berichtet werden.

Die Zotten selbst boten, wie am ersten Präparat, nichts Anormales dar. Sehr schön war an ihnen das Epithel an vielen Stellen ausgebildet. Dasselbe löste sich sehr leicht vom Zottenstroma ab, und bildete dann frei in die intervillösen Räume hängende Membranen. Gegen das mütterliche Bindegewebe zu legten sich diese Membranen oft in grösserer Ausdehnung der Serosa an, so dass der Anschein entstehen konnte, als ob das mütterliche, neugebildete Bindegewebe von einem Epithel begrenzt wäre (Fig. 7).

Die sogenannte Zellschicht des Chorion ist auch an diesem Präparat vorhanden, und zwar in Gestalt von grösseren Knoten (von Langhans früher als Knoten mütterlichen Gewebes geschildert) mitten in den Zotten, und vorzugsweise an Stellen, die dem mütterlichen Bindegewebe nahe lagen. Indessen waren diese Knoten doch ziemlich spärlich, der weitaus grösste Theil der Zotten war frei von der Zellschicht.

Ich fasse die Resultate meiner Untersuchung in Folgendem kurz zusammen:

1. Im ersten Präparat liegt jedenfalls ein typisches Beispiel von Graviditas abdominalis vor. Tube und Ovarium beiderseits waren, wenn auch dem Eisack anliegend, doch mit demselben nicht verwachsen, der Eisack hatte sich in der Tiefe der Excavatio rectouterina entwickelt, und war erst in Folge seiner weiteren Entwickelung in Berührung mit den genannten Theilen gekommen. Tubar- und Ovarialschwangerschaft lässt sich also mit Sicherheit ausschliessen.

Beim zweiten Präparat kann ich mich nicht mit gleicher Bestimmtheit aussprechen. Das Ei sass an der Hinterfläche des Ligamentum latum dextrum. Die Tube verläuft an seiner vorderen Fläche, in der Nähe des oberen Randes, und ist in ihrem medialen Theil leicht nachzuweisen. Ihr lateraler Theil erweiterte sich etwas, aber das abdominale Ende mit den Fimbrien liess sich nicht nachweisen. Ebenso wenig war das Ovarium aufzufinden, es ist daher die Möglichkeit hier nicht ausgeschlossen, dass eines dieser Organe als Sitz der Eientwickelung anzusehen ist. Wahrscheinlich ist dies allerdings nicht, wenigstens sollten wir nach dem, was wir von den mütterlichen Eihäuten bei Tubarschwangerschaft wissen, glatte Muskelfasern in den mütterlichen Theil des Eisacks erwarten, dieselben waren aber hier nicht vorhanden. Bei dem Reichthum des Ovariums an glatten Muskelfasern wäre bei etwaiger Ovarialschwangerschaft an das gleiche Verhalten zu denken. Ich halte also den Fall wenigstens mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine reine Graviditas abdominalis.

2. Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt zunächst die Veränderung der umgebenden Serosa in's Auge. Es handelt

sich dabei um das Auftreten von Zellen, welche völlig den Decidualzellen in Form und Grösse glichen. Es finden sich dieselben im ersten Fall an der ganzen Serosa der Excavatio recto-uterina, an der ganzen Hinterfläche des stark vergrösserten ebenfalls schwangeren Uterus bis zu dem Fundus hinauf, ferner in den seitlichen Theilen der Beckenserosa, soweit dieselbe mit herausgenommen war. Von den Theilen, die ich untersuchte, war nur die Vorderfläche des Uterus frei von denselben.

Im zweiten Fall ist die Vertheilung dieser Wucherung in sofern eine andere, als sie sich in intensivster Weise an der Serosa der Harnblase, und einem Theil der Vorderfläche des Ligamentum latum dextrum findet. Auch an der Vorder- und Hinterfläche des Uterus ist die gleiche Veränderung, nach der Stelle des Eisacks hin zunehmend. Die Zellen finden sich theils in Gruppen, theils in continuirlicher Lage, bald mehr in den oberen, bald auch in den mittleren Schichten der Serosa. Eine Beziehung zu den Blutgefässen fehlt. Sie sind als Abkömmlinge der Bindegewebszellen anzusehen, sowie auch der Endothelien der Serosa, wie ich im ersten Fall ausführlich begründet habe. Dabei findet sich in beiden Fällen eine stark hervortretende Verdickung des Blutgefässendothels.

3. Die mütterliche Bekleidung des Eisacks wird durch bindegewebige Membranen gebildet, welche mit der unter dem Eisack gelegenen Serosa nur sehr locker zusammenhängen. Sie haben fibrillären Bau, auffallender Weise aber nur wenige deciduale Elemente, nur im ersten Fall finden sich solche, und zwar vorzugsweise am Rande der Placenta, in den Schichten des mütterlichen Gewebes, welche den Zotten zunächst liegen. Diese bindegewebigen Membranen sind an der Placentarstelle ausserordentlich reich an Blutgefässen, deren Endothel stark gewuchert, fast einem Drüsenepithel ähnlich geworden ist[1]).

4. Die Placenta hat sich im zweiten Fall an derjenigen Stelle entwickelt, wo das Ei mit der Beckenserosa in innigster Verbindung sich fand, im ersten Fall dagegen auffallender Weise an der rechtsseitigen Fläche des Eisacks, welche frei in die

[1]) Die topographischen Verhältnisse der Gefässverbindung zwischen Mutter und Frucht habe ich nicht weiter verfolgt, da dieselben in sicherer und leichter Weise nur nach Injection zu eruiren sind.

Beckenhöhle hineinsah, und nur durch eine dünne Lage mütterlichen Bindegewebes bedeckt war.

5. Die fötalen Eihäute, soweit sie vorhanden, zeigen im Wesentlichen keine Abnormitäten, die Chorionzotten waren normal, die Placentarfläche des Chorion vielfach mit Fibrin bedeckt, da, wo dasselbe fehlte, mit einem Ueberzug von Epithel versehen. Grosszelliges Gewebe, dem der Decidua (Zellschicht von Langhans) ähnlich, fehlte an der Placentarstelle.

Das Chorion laeve, das nur im ersten Fall in ausgedehnter Weise untersucht werden konnte, war in der Nähe des Placentarrandes mit den mütterlichen Eihäuten durch mehrere Schichten grosszelligen Gewebes (Epithel des Chorion laeve der Autoren; Zellschicht von Langhans) verbunden. In weiterer Entfernung fehlte dasselbe, und das fibröse Gewebe des Chorion war unter dem Mikroskop von dem mütterlichen fibrösen Gewebe nicht zu unterscheiden. Innerhalb der Placenta, zwischen den Zotten, finden sich im zweiten Fall insuläre Knoten grosszelligen Gewebes, im ersten Fall fehlen sie. Von einem zusammenhängenden Balkenwerk eines solchen Gewebes war in keinem Fall etwas zu sehen[1]).

Im zweiten Fall fand sich Ueberwanderung des Eies, der Eisack hatte sich an der Hinterfläche des Ligamentum latum dextrum entwickelt, das Corpus luteum war links. Für den ersten Fall liess es sich nicht feststellen, da hier Doppelschwangerschaft vorlag und jeder Eierstock ein Corpus luteum enthielt. Es findet sich diese Combination von Ueberwanderung des Eies mit Schwangerschaft an abnormem Ort nicht ganz selten, so z. B. bei der Tubarschwangerschaft. Es lässt sich diese Combination ganz wohl durch die Länge des Weges erklären, welche das Ei bei äusserer Ueberwanderung zurückzulegen hat. Unter normalen Verhältnissen findet bekanntlich die Befruchtung des Eies entweder in der Tube, oder direct bei dem Austritt des-

[1]) In meiner Schilderung findet sich die gleiche Lücke, wie bei normaler Schwangerschaft: der Nachweis des Zusammenhangs der intervillösen Räume mit den mütterlichen Blutgefässen fehlt. Ich gehe auch nicht auf die Discussion der Frage ein, in wie weit die an den Eihäuten gefundenen Thatsachen sich für die Entscheidung des Ursprungs von Chorionepithel, Zellschicht u. s. w. benutzen lassen.

selben aus dem Graaf'schen Follikel statt. Man hat die Spermatozoen bis auf die Oberfläche des Ovariums verfolgen können. Sofort nach der Befruchtung tritt die Furchung ein, und die Periode derselben wird von dem Ei durchlaufen, während es durch die Tube in den Uterus gelangt. Erst nach einiger Zeit, wahrscheinlich in dem Stadium, in welchem das Ei zu einem hohlen, einschichtigen Bläschen umgewandelt ist, welchem an einer bestimmten Stelle der Innenfläche der Rest der Furchungskugeln sich angelegt hat, gelangt das Ei in den Uterus. Es kann sich jetzt nicht mehr durch Imbibition aus den umgebenden Flüssigkeiten ernähren, diese Art der Stoffaufnahme ist unzureichend geworden. Es wirkt nunmehr auf die Uterusschleimhaut als „formativer Reiz"; es bilden sich aus den Wucherungen derselben die mütterlichen Eihäute. Gelangt das Ei bei seinem Austritt aus dem Graaf'schen Follikel nicht in die Tube, sondern legt es in der Excavatio rectouterina auf irgend eine noch unbekannte Weise den Weg nach der andern Tube zurück, so hängt es natürlich ganz von der Raschheit der Wanderung ab, ob es bis zu jenem erwähnten Stadium schon in den Uterus gelangt ist, oder ob es diesen bestimmten Entwicklungsgrad, in welchem es als Wachsthumsreiz auf die mütterlichen Gewebe einwirkt, schon vorher erreicht. Das Letztere dürfte in vielen Fällen wahrscheinlich sein. Ich möchte daher annehmen, dass diese Ueberwanderung des Eies in vielen Fällen die Ursache für seine Entwicklung an einem abnormen Ort ist. Es ist klar, dass es in dem fraglichen Zeitpunkt sich sowohl noch innerhalb der Abdominalhöhle, wie auch in der anderseitigen Tube sich befinden kann.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Präp. I. Serosa der Hinterfläche des Uterus. a Fibrin. b Schicht der gewucherten Endothelien. c Das die Zellen umspinnende Fibrinnetz. d Bindegewebe der Serosa.

Fig. 2. Präp. I. Decidualzellen vom Ligamentum latum sinistrum. a Decidualzellen. b Bindegewebe.

Fig. 3. Präp. I. Uebergangsformen von Decidualzellen zu Bindegewebszellen, vom Ligamentum latum sinistrum.

Fig. 4. Präp. I. Rand der Placentarstelle. Durchschnitt durch die mütterlichen Eihäute. a Placentarzotten. b Kanalisirtes Fibrin. c Veränderte Bindegewebsbündel, Uebergang zu Fibrin. d Decidualzellen. e Gefässspalten. f Schichten des derben Bindegewebes. g Gequollene und losgelöste Endothelien der Gefässspalten. h Lockeres Bindegewebe.

Fig. 5. Präp. I. Gequollene Endothelien der Gefässspalten, von der Fläche.

Fig. 6. Präp. I. Decidualzellen vom Placentarrand im deformirten Bindegewebe.

Fig. 7. Präp. II. Insertionsstelle der Placenta. a Mütterliches neugebildetes Bindegewebe. b Zottenstroma. c Zottenepithel. d Losgelöstes Zottenepithel.

IV.

Zur Kenntniss der „reducirenden" Substanzen in diabetischen Harnen.

(Aus der chemischen Abtheilung des physiologischen Institutes zu Berlin.)

Von Dr. med. et phil. Hans Leo,
Assistenten an der medicinischen Universitätspoliklinik zu Berlin.

Während man früher als einziges Characteristicum des diabetischen Harnes, abgesehen von seiner Quantität und erhöhtem specifischen Gewicht, das Vorhandensein von Traubenzucker betrachtete, sind in den letzten Jahren eine Reihe von Beobachtungen gesammelt worden, aus denen hervorgeht, dass der bei Diabetes producirte Harn noch verschiedene andere diesem Krankheitsprozesse eigenthümliche Abnormitäten zeigen kann.

Hierher gehört schon das vor Jahren von Vohl[1]), Neukomm[2]), Gallois[3]), Külz[4]) constatirte Vorkommen von Inosit, ferner das zweimal von Zimmer[5]) resp. Seegen[6]) beobachtete

[1]) Arch. f. phys. Heilkunde. 1858.
[2]) Diss. Zürich 1859.
[3]) De l'inosurie. Zürich 1864.
[4]) Beiträge zur Pathologie u. Therapie des Diabetes. Marburg 1874. S. 172.
[5]) Deutsche med. Wochenschrift. 1876. No. 28.
[6]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885.

Auftreten von Levulose, sowie die Mittheilung von v. Mering[1]) über einen linksdrehenden, reducirenden und nach Kochen mit verdünnten Säuren gährungsfähigen Körper in diabetischem Harn.

Ein noch höheres Interesse beansprucht der in den letzten gelieferte Nachweis des Vorkommens einer linksdrehenden Oxysäure der Fettreihe, der Oxybuttersäure[2]). Nach den Untersuchungen ihrer Entdecker und anderer Autoren findet sich dieselbe nur bei Fällen von schwerem Diabetes, so dass der Nachweis ihres Vorkommens von prognostischer Wichtigkeit sein kann.

Für die genaue Untersuchung diabetischer Harne erwachsen mit dem Nachweis einer linksdrehenden Substanz natürlich neue Anforderungen. Zugleich werden hierdurch, wenigstens theilweise, die abweichenden Resultate erklärt, welche man fast constant bei vergleichenden Zuckerbestimmungen durch Titrirung und den Polarisationsapparat erhält. Wenn jedoch Külz[3]) glaubt, dass diese Differenzen hierin ihre völlige befriedigende Erklärung finden, so ist das wohl zu weit gegangen. Denn abgesehen davon, dass so grosse Differenzen, wie sie z. B. Worm Müller[4]) gefunden hat (in maximo 2,4 pCt.), wohl kaum der Oxybuttersäure allein zur Last fallen können, findet man bedeutende Abweichungen der durch Titrirung und den Polarisationsapparat gefundenen Werthe bekanntlich nicht nur bei schweren, sondern auch bei leichten Formen von Diabetes. Ausserdem führt Külz selbst an, dass in einer ganzen Reihe von Fällen die linksdrehende Substanz durch Bleiacetat mit resp. ohne Ammoniak fällbar ist, während dies für die Oxybuttersäure nicht zutrifft.

Man ist daher zur Erklärung der analytischen Differenzen genöthigt noch andere Verbindungen heranzuziehen, auf deren Gegenwart in diabetischen Harnen auch sonstige Erscheinungen hindeuten.

[1]) Jahresber. d. Thierchemie. 1876.

[2]) Vergl. Stadelmann, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1883. Bd. 17. S. 419. — Minkowski, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1884. Bd. 18. S. 35 u. 147. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 15. — Külz, Zeitschr. f. Biologie. 1884. Bd. 20. S. 165. — Tollens in Ann. d. Chem. Bd. 128. S. 92. — Wolpe, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1886. Bd. 21. S. 138.

[3]) l. c. S. 176

[4]) Pflüger's Arch. Bd. 35. S. 76.

Es sind dies vor allen die Verbindungen, welche man unter dem Namen der „reducirenden“ zusammenfasst. Damit ist nur gesagt, dass die einzige Eigenschaft, die man von ihnen kennt, die auch dem Traubenzucker zukommende ist, auf Metalloxyde und andere Sauerstoffverbindungen reducirend zu wirken. Derartige Verbindungen giebt es bekanntlich schon in jedem normalen Harn. Es handelt sich hierbei jedoch nicht um die wohlcharakterisirte ebenfalls reducirend wirkende Harnsäure und das Kreatinin, sondern um Körper, die nach der Ansicht von Hoppe-Seyler[1]) wahrscheinlich Verbindungen der Glycuronsäure sind. Diese Annahme ist durch die Untersuchungen von Flückiger[2]) noch wahrscheinlicher gemacht worden. Alle Versuche, welche bisher gemacht wurden, um diese Verbindungen zu isoliren, scheiterten an der, wie es scheint, ausserordentlich leichten Zersetzlichkeit derselben.

Von ihrer Existenz kann man sich leicht überzeugen. Man versetzt zu dem Ende nach dem Vorschlag von Brücke etwa einen Liter normalen Harn mit basischem Bleiacetat, filtrirt von dem entstandenen Niederschlag ab und fällt das Filtrat mit Ammoniak. Der entstandene Niederschlag ist frei von Harnsäure und Kreatinin. Zersetzt man ihn mit Schwefelwasserstoff und filtrirt von dem entstandenen Schwefelblei, so erhält man eine farblose Flüssigkeit, welche nach Verdunstung des Schwefelwasserstoffs beim Kochen mit alkalischer Kupfersulfatlösung regelmässig starke Reduction derselben bewirkt. Diese Reduction kann nicht durch Traubenzucker bewirkt sein, da die Untersuchung mit dem Polarisationsapparat und die Gährungsprobe das Vorhandensein so erheblicher Mengen dieses Körpers, als zu der beobachteten Reduction erforderlich wären, ausschliessen lässt. Die Menge der im normalen Harn durchschnittlich ausgeschiedenen reducirenden Substanzen unter Einschluss der Harnsäure und des Kreatinins ist von verschiedenen Autoren[3]) verschieden angegeben worden und schwankt zwischen Werthen,

[1]) Hoppe-Seyler, Physiol. Chem. 1881. S. 849.

[2]) Zeitschr. f. phys. Chem. 1885. IX. S. 350.

[3]) Flückiger, l. c. S. 334. — Salkowski, Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1886. No. 10. — I. Munk, dieses Arch. 1886. Bd. 105. S. 63. u. A.

welche der Reductionsfähigkeit einer Traubenzuckerlösung von 0,15—0,4 pCt. entsprechen,

Bei den diabetischen Harnen sind diese Werthe, wie ich mich oft überzeugt habe, nicht selten viel höher und können sich so steigern, dass die Reductionsfähigkeit derartiger Harne nach Abzug des vorhandenen Traubenzuckers einer Zuckerlösung von 1 pCt. und mehr gleichkommen kann.

Dass es sich bei so grossen Mengen nicht um zufällige Beimischungen, sondern um wesentliche pathologische Ausscheidungsproducte handeln muss, leuchtet ein, zumal wenn man die grosse Menge des producirten diabetischen Harnes in Betracht zieht. Ob die unter pathologischen Verhältnissen ausgeschiedenen reducirenden Substanzen identisch mit den in normalem Harn vorkommenden sind, darüber fehlt vorläufig jeder Anhalt.

Am auffälligsten macht sich das Vorhandensein dieser Verbindungen in Harnen von Diabetikern leichten Grades, wenn die Patienten nur geringe Mengen Kohlenhydrate mit der Nahrung einführen, ohne sich derselben völlig zu enthalten. Es bietet sich in solchen Fällen, wie jeder Praktiker weiss, häufig die Erscheinung dar, dass die Harne beim Kochen mit alkalischer Kupfersulfatlösung eine starke Reductionsfähigkeit zeigen, während die Untersuchung mit dem Polarisationsapparat und die Gährungsprobe keine oder nur so geringe Mengen Traubenzucker anzeigt, dass dieselben nicht ausreichen, um die starke Reductionsfähigkeit der Harne zu erklären.

Bei der Unsicherheit, die daher häufig in Betreff Feststellung der Frage herrscht, ob es sich in einem bestimmten Fall um Melliturie handelt oder nicht, sowie in der Erwartung, der Erkenntniss der noch unbekannten in diabetischen Harnen ausgeschiedenen pathologischen Producte näher zu kommen, beschloss ich eine grössere Zahl diabetischer Harne einer genaueren Untersuchung nach bestimmten Gesichtspunkten zu unterziehen. Ich stellte meine Versuche in der chemischen Abtheilung des hiesigen physiologischen Institutes an und benutze die Gelegenheit, dem Leiter derselben, Herrn Dr. Kossel, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ich beabsichtigte zunächst jeden mir zur Verfügung stehenden diabetischen Harn in dreifacher Weise der quantitativen

Untersuchung zu unterziehen, indem ich jedesmal den Grad seiner Gährungs-, Reductions- und Drehungsfähigkeit zu gleicher Zeit bestimmte. Die so erhaltenen Werthe wurden dann auf Traubenzucker berechnet. Derartige vergleichende Bestimmungen nach den erwähnten drei Methoden, welche auf den drei charakteristischen Eigenschaften des Traubenzuckers beruhen, sind gewiss häufig angestellt, wenn auch nicht in grösserem Umfange publicirt[1]) worden, da man sich wohl meist hierdurch nur über die Menge des vorhandenen Traubenzuckers orientiren wollte.

Ich glaubte aber auf diesem Wege gerade auch Anhaltspunkte über gewisse allgemeine Eigenschaften der sonstigen pathologischen Ausscheidungsproducte ausser dem Traubenzucker zu gewinnen.

Die bequemste Methode zur quantitativen Bestimmung des Traubenzuckers mittelst der Gährung ist, für praktische Zwecke, die unter Pflüger's Leitung von Antweiler und Breitenbend[2]) ausgearbeitete Modification der Roberts'schen Methode.

Für meine Aufgabe erschien es mir zweckmässiger nach der ursprünglichen von Roberts[3]) mitgetheilten Methode zu arbeiten. Dieselbe ist bekanntlich von Manassein[4]) revidirt worden und giebt sehr genaue Resultate, wenn man die Bestimmung des spec. Gewichtes des Harns vor und nach der Gährung mit Hefe im Piknometer vornimmt, welches mit Steigrohr und Thermometer versehen ist. Es ist durch Manassein festgestellt worden, dass der Differenz von je 0,001 des spec. Gewichts des Harns vor resp. nach der Gährung ein Procentgehalt von 0,219 g Traubenzucker entspricht. Nach den Angaben von Worm Müller[5]) ist diese Methode als absolut exact nur in den Fällen zu betrachten, wo der Zuckergehalt mindestens 0,4 pCt. beträgt. Doch erhält man, wie sich aus diesen Versuchen ergiebt, auch bei geringerem Zuckergehalt (bis etwa 0,2 pCt.) wenigstens annähernd befriedigende Resultate.

[1]) Worm Müller hat eine grosse Versuchsreihe publicirt, in der er sich jedoch auf die Bestimmung durch Titrirung und Polarisationsapparat beschränkte (Pflüger's Arch. Bd. 35. S. 76).

[2]) Pflüger's Archiv Bd. 28. S. 179.

[3]) Memoirs of the Manchester Literatury and Phil. Soc. 1861.

[4]) Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. X. S. 73.

[5]) Pflüger's Arch. 1884. Bd. 33. S. 211.

Der Grad der Reductionsfähigkeit wurde mittelst Fehlingscher Lösung bestimmt. In einigen Fällen, wo wegen schlechten Absetzens des Kupferoxyduls die Möglichkeit einer Titrirung ohne Weiteres verhindert wurde, erwies sich der von Flückiger (l. c.) empfohlene Zusatz einer 0,5 procentigen Zuckerlösung als zweckmässig, in anderen Fällen jedoch wurde hierdurch nichts erreicht, so dass die Titrirung nicht zu Ende geführt werden konnte [1]). Die Wirkung auf den polarisirten Lichtstrahl ward mittelst des Soleil-Ventzke'schen Appatates resp. des Halbschattenapparates ermittelt.

Ich theile anbei eine Tabelle mit, welche die Resultate der wiederholten Urinuntersuchung von 21 Fällen von Diabetes mellitus enthält. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten stammt aus der hiesigen medicinischen Universitätspoliklinik des Herrn Prof. J. Meyer.

Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass keiner der Patienten, deren Harn untersucht wurde, ausser Carlsbader Salz zur Zeit der Untersuchung irgend ein Medicament erhielt.

Betrachten wir die drei letzten Reihen der Tabelle, so sehen wir zunächst, wie zu erwarten war, dass bei allen Fällen ausnahmslos die durch Titrirung gefundenen Zahlen jene der Drehung resp. Gährung entsprechenden überragen und zwar beträgt die Differenz in maximo 1,8 (W. Müller hat, wie erwähnt, sogar 2,4 gefunden).

Die mittelst des Polarisationsapparates und die durch die Gährungsmethode gefundenen Resultate stimmen dagegen in mehr als der Hälfte aller Fälle unter einander überein (Differenzen bis zu 0,2 pCt. wurden als innerhalb der Fehlergrenzen liegend betrachtet).

In einer nicht unbeträchtlichen Zahl der Fälle zeigt sich jedoch ein sehr bemerkenswerthes Auseinandergehen der durch Gährung und der durch Drehung gefundenen Werthe und zwar in doppelter Weise, indem einmal die der Gährung entsprechende Zahl die durch Drehung gefundene überragt, während in anderen Fällen das umgekehrte Verhältniss besteht. Ich bemerke

[1]) Die Arbeit von Munk (l. c.) bekam ich erst nach Abschluss meiner Versuche zu Gesicht, so dass ich die Wirksamkeit des von ihm empfohlenen $CaCl_2$-Zusatzes nicht erproben konnte.

ausdrücklich, dass diese Differenzen nicht etwa mangelhafter Beschaffenheit der Hefe zuzuschreiben sind, da deren Güte jedesmal in bekannter Weise erprobt wurde. Die sämmtlichen diabetischen Harne zerfallen demnach in drei Klassen, für die sich aus den mitgetheilten analytischen Befunden Folgendes ergiebt:

In den Fällen, wo Polarisationsapparat und Gährung übereinstimmende Resultate ergeben, müssen die ausser dem Traubenzucker im Harn vorhandenen reducirenden Substanzen optisch inactiv und nicht gährungsfähig sein.

In den Fällen, wo der der Gährung entsprechende Werth den der Drehung überragt, muss ausser der zum Traubenzucker hinzutretenden reducirenden Wirkung noch entweder eine gährungsfähige, wenig oder garnicht rechtsdrehende, oder eine in entgegengesetztem Sinne wie Traubenzucker, also linksdrehende Substanz im Harne vorhanden sein. Selbstverständlich kann es sich auch um eine Substanz handeln, die je zwei der erwähnten Eigenschaften oder alle drei in sich vereinigt.

In den Fällen endlich, wo der Drehungswerth den der Gährung überragt, müssen sich zu der reducirenden noch eine oder mehrere Substanzen gesellen, die wie der Traubenzucker rechtsdrehend aber nicht gährungsfähig sind.

Es ist selbstverständlich, dass auch die bekannten Substanzen wie Harnsäure, sowie Kreatinin, Oxybuttersäure etc. an den mitgetheilten Wirkungen participiren, doch genügt deren gewöhnlich ausgeschiedene Menge nicht, um die beobachteten grossen Differenzen zu erklären.

Mein Streben war nun darauf gerichtet, eine der betreffenden Substanzen zu isoliren. Da ich zufälliger Weise erst in letzter Zeit Repräsentanten der letzteren Klasse in die Hand bekam, so musste ich mich darauf beschränken, zunächst den Versuch der Isolirung einer der „reducirenden" Substanzen bei Harnen der zuvor erwähnten Klasse zu machen. Als Leitfaden diente mir bei dem Isolirungsversuche die Reductionsfähigkeit der betreffenden Lösungen. Ich untersuchte zunächst den Harn, der in der Tabelle mit 1 bezeichnet ist.

Dieser Harn stammte von einem Patienten, der seit Jahren an einer hochgradigen allgemeinen Adipositas litt und bei dem

No.	Name	Grad der Krankheit	Spec. Gewicht vor der Gährung	Spec. Gewicht nach der Gährung	Differenz	Zuckergehalt in pCt. gefunden durch Gährung A	Polarisation B	Titrirung C	A — B	C — A	C — B
1.	Ka.	leicht	1025,65	1022,68	2,97	0,54	0	1,8	0,54	1,26	1,8
			1020,12	1020,65	0,06	0	0	0,5	0	0,5	0,5
			1022,46	1019,24	3,22	0,8	0,3	1,3	0,5	0,5	1,0
2.	Bu.	leicht	1025,65	1023,86	1,89	0,41	0,4	0,75	0,01	0,34	0,35
			1023,57	1023,0	0,57	0,12	0	—	0,12	—	—
3.	Ja.	schwer	1043,0	1001,0	42,0	9,20	9,2	9,4	0	0,2	0,2
4.	To.	schwer	1036,0	1016,0	20,0	4,38	3,6	4,8	0,78	0,42	1,2
			1032,0	1014,5	17,5	3,83	3,05	4,35	0,78	0,52	1,3
5.	Hei.	schwer	1029,5	1013,5	16,0	3,5	3,5	4,0	0	0,5	0,5
			1032,84	1011,33	21,51	4,71	4,7	5,03	0	0,32	0,33
			1027,17	1014,07	13,10	2,87	2,9	3,05	—0,03	0,18	0,15
			1031,54	1011,63	19,91	4,36	4,4	4,5	—0,04	0,14	0,1
6.	Krau.	schwer	1033,0	1018,5	14,5	3,06	3,0	3,3	0,06	0,24	0,3
			1027,76	1017,35	10,41	2,28	2,2	2,45	0,08	0,17	0,25
			1030,40	1014,8	15,6	3,4	3,8	4,35	—0,4	0,95	0,55
7.	Schm.	leicht	1006,0	1003,03	2,97	0,65	0,6	0,7	0,05	0,05	0,1
			1023,9	1010,09	13,81	3,02	3,2	3,45	—0,18	0,43	0,25
			1021,7	1019,1	2,6	0,57	0.6	0,8	—0,03	0,23	0,2
8.	Ho.	schwer	1031,7	1013,4	18,3	4,0	4,0	4,9	0	0,9	0,9
			1028,5	1004,25	24,25	5,29	5,2	6,05	0,09	0,76	0,85
9.	Mi.	schwer	1029,2	1010,8	18,4	4,03	3,89	5,5	0,14	1,47	1,61
10.	So.	schwer	1032,8	1001,2	31,6	6,9	6,9	7,7	0	0,8	0,8
			1032,16	1010,98	22,18	4,64	5,3	6,0	—0,66	1,36	0,7
			1030,45	1013,24	17,21	3,77	3,8	4,5	—0,03	0,73	0,7

11.	Si.	leicht	1027,96	1026,73	1,23	0,27	0,2?	—	?	—	—
			1026,27	1024,26	2,01	0,44	0,5	0,7	—0,06	0,26	0,2
12.	Ko.	leicht	1020,24	1015,68	4,56	1,00	1,10	1,5	—0,10	0,5	0,40
			1027,72	1025,39	2,33	0,51	0,5	0,8	0,01	0,29	0,3
			1028,54	1022,94	5,60	1,23	1,3	—	—0,07	—	—
13.	Gr.	schwer	1033,42	1003,67	29,75	6,52	6,1	6,98	**0,42**	0,46	0,88
			1035,05	1010,65	24,40	5,34	6,4	6,8	**—1,06**	1,46	0,4
			1030,56	1006,77	23,79	5,2	5,2	5,5	0	0,3	0,3
			1031,4	1010,4	21,00	4,6	4,6	5,2	0	0,6	0,6
14.	Hi.	leicht	1024,76	1023,47	1,29	0,28	?	—	?	—	—
			1025,27	1020,11	5,16	1,13	1,1	1,3	0,07	0,17	0,2
15.	He.	schwer	1032,73	1012,70	20,03	4,38	4,0	5,7	**0,88**	1,32	1,7
			1025,90	1015,97	9,93	2,17	2,1	2,6	0,07	0,43	0,5
			1030,47	1013,81	16,66	3,65	3,2	4,1	**0,45**	0,55	0,9
16.	Kro.	leicht	1026,22	1022,44	3,78	0,83	0,8	1,2	0,03	0,37	0,4
			1028,23	1024,57	3,66	0,80	0,9	—	—0,1	—	—
17.	Li.	leicht	1031,35	1018,45	12,80	2,8	2,8	3,0	0	0,2	0,2
			1027,84	1022,48	5,36	1,17	0,6	1,66	**—0,57**	0,49	1,06
			1025,82	1022,52	3,30	0,72	0,7	0,96	0,02	0,24	0,26
			1025,47	1023,05	2,42	0,53	0,6	0,8	—0,07	0,27	0,2
18.	Fei.	leicht	1032,62	1011,90	20,72	4,54	4,4	4,6	0,14	0,16	0,2
			1023,10	1021,83	1,27	0,3	0,2	—	0,10	—	—
			1027,55	1019,47	8,08	1,77	1,8	2,1	—0,03	0,34	0,3
19.	Co.	schwer	1037,0	1009,15	27,85	6,1	6,0	6,9	0,1	0,8	0,9
			1035,68	1008,83	26,85	5,88	5,8	6,5	0,08	0,62	0.7
20.	Le.	leicht	1033,14	1011,65	21,49	4,7	4,7	5,3	0	0,6	0,6
			1021,67	1019,98	1,69	0,37	0,3	—	0,07	—	—
21.	Mai.	leicht	1025,97	1011,51	14,44	3,16	3,1	3,6	0,06	0,44	0,5
			1025,65	1022,34	3,31	0,73	0,7	—	0,03	—	—
			1031,20	1029,44	1,76	0,39	0	—	**0,89**	—	—
			1028,16	1025,34	2,82	0,62	0,7	—	—0,08	—	—
			1028,50	1027,55	0,95	0,21	0,3	—	—0,09	—	—
			1024,90	1023,49	1,41	0,31	0,2?	—	0,11?	—	—

vor einigen Jahren eine nicht beträchtliche Zuckerausscheidung durch den Polarisationsapparat und Titrirung mit Fehling'scher Lösung constatirt worden war. Die ausgeschiedene Zuckermenge überstieg selten 1 pCt. Pat. hatte ausserdem mehremals eine Carlsbader Kur gebraucht und vermied möglichst, wenn auch nicht völlig, bei seiner Nahrungsaufnahme die Kohlehydrate. Der Urin zeigte trotzdem meist eine exquisite Reductionsfähigkeit. Freilich nahm die dem alkalisch gemachten Harn zugefügte Kupferlösung meist nicht die für Traubenzucker charakteristische lazurblaue Farbe an, sondern behielt den Farbenton des Kupfersulfats[1]).

Der mir zur Untersuchung übergebene Harn war von ziemlich dunkler Farbe, trübe und wurde in einer Menge von durchschnittlich 1500 ccm pro die producirt. Das spec. Gewicht schwankte zwischen 1020 und 1025.

Die Untersuchung mit dem Polarisationsapparat ergab ein negatives Resultat. Mittelst Hefe wurde eine nicht bedeutende aber deutlich nachweisbare Menge Kohlensäure erzeugt. Die Differenz der spec. Gewichte vor resp. nach der Gährung entsprach einem Zuckergehalt von 0,54 pCt.

Trotz dieser geringen Zuckermenge kam die Reductionsfähigkeit des Harnes, wie die Titrirung mit Fehling'scher Lösung ergab, einen Zuckergehalt von 1,8 pCt. gleich.

Nach vielfachen vergeblichen Versuchen, die mit den verschiedensten Lösungs- und Fällungsmitteln angestellt wurden, wählte ich folgenden Weg zur Abscheidung der resp. einer der die Reduction bewirkenden Substanzen.

Mehrere Liter des betreffenden Harns wurdem mit basischem Bleiacetat im Ueberschuss versetzt, wodurch die reducirenden Substanzen nicht, wenigstens nicht völlig, gefällt wurden. Das Filtrat vom Bleiniederschlag ward nun mit Ammoniak versetzt. Die reducirenden Substanzen gingen hierbei grösstentheils in den Niederschlag über.

[1]) Dies Verhalten beobachtet man bekanntlich sehr häufig, und es wird meist zu wenig Rücksicht darauf genommen, dass aus der Trommer'schen Probe ein sicherer Schluss auf das Vorhandensein von Traubenzucker nur dann gestattet ist, wenn die Kupferlösung eine tiefblaue Färbung annimmt.

Der durch mehrfaches Decantiren und dann durch Waschen auf dem Filter mit destillirtem Wasser gereinigte Niederschlag wurde nun in Wasser suspendirt und durch Schwefelwasserstoff zerlegt. Nach Abfiltriren des Schwefelbleis ward das klare farblose Filtrat auf dem Wasserbad eingeengt. Da sich bei der zuerst verarbeiteten Menge zeigte, dass, wenn die Verdampfung in der Porcellanschale vorgenommen wurde, Zersetzung eintrat, indem die vorher wasserhelle Flüssigkeit auch bei vorsichtigster Erwärmung sich dunkler färbte, so bewirkte ich die Destillation des Wassers im Vacuum und setzte sie fort, bis der Kolbeninhalt Syrupconsistenz annahm. Hierauf ward der Destillationsrückstand in einer Glasschale über Schwefelsäure bei gewöhnlicher Temperatur weiter getrocknet. Es wurde auf diese Weise ein Syrup von hellgelber Farbe gewonnen, der stark reducirend wirkte und natürlich auch den grössten Theil des im Harn enthaltenen Traubenzuckers einschloss.

Um den Zucker zu entfernen, wandte ich nach langen vergeblichen Bemühungen mit Erfolg eine Methode an, die sich auf eine Eigenschaft des Traubenzuckers gründet, deren Kenntniss ich der Güte des Herrn Prof. Scheibler verdanke. Wenn man nehmlich eine Lösung von Traubenzucker in Methylalkohol mit einer methylalkoholischen Lösung von Aetzbaryt versetzt, so fällt der Traubenzucker quantitativ als Barytverbindung aus.

Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass die reducirend wirkenden Substanzen aus dem durch Eindampfen des Filtrats vom Schwefelblei entstandenen Syrup in Methylalkohol leicht und vollständig extrahirt werden konnten, wurde derselbe mit der genügenden Menge Methylalkohol versetzt und von dem ungelöst gebliebenen geringen Rückstande, der nicht weiter untersucht wurde, abfiltrirt. Das Filtrat ward hierauf, der Vorsicht halber, in eine Kältemischung gestellt und mit einer concentrirten methylalkoholischen Lösung von Aetzbaryt versetzt. Der sofort entstehende Niederschlag löste sich anfangs wieder während des Niedersinkens. Ich setzte den Zusatz der Barytlösung weiter fort, bis stark alkalische Reaction der Flüssigkeit eintrat. Der Niederschlag verschwand nun nicht mehr, sondern füllte das ganze Gefäss an. Die vom Beginn des Barytzusatzes ununterbrochen vor sich gehende starke Ammoniakentwickelung

verdankte ihre Entstehung offenbar dem Umstande, dass das zugefügte Barium die Stelle des Ammoniaks in den in Reaction tretenden Verbindungen einnahm und nicht etwa einer tiefer gehenden Zersetzung derselben.

Von dem entstandenen Niederschlage, der den überwiegenden Theil des Traubenzuckers enthielt, wurde möglichst rasch abfiltrirt. Das Filtrat ward über Schwefelsäure im Vacuum von Ammoniak befreit. Es schied sich hierbei noch ein beträchtlicher Niederschlag aus, in dem neben CO_3Ba der Rest des Traubenzuckers enthalten war. Hiervon wurde abfiltrirt, in das Filtrat zur Ausfällung des überschüssigen Baryts Kohlensäure eingeleitet und nach Eintritt schwachsaurer Reaction, ohne abzufiltriren, die ganze Masse im Vacuum vom Methylalkohol befreit.

Der Destillationsrückstand, welcher noch stark reducirend wirkte, ward nun mit möglichst wenig Wasser aufgenommen und mit Schwefelsäure im Ueberschuss versetzt. Da das Filtrat vom so entstandenen Baryumsulfat deutlich chlorhaltig war, so versetzte ich es mit der grade genügenden Menge in Wasser gelösten Ag_2SO_4. Von dem gebildeten AgCl ward abfiltrirt und die Schwefelsäure als $BaSO_4$ ausgefällt.

Das Filtrat, vom Baryumsulfat, welches neutral reagirte, enthielt keinen Baryt. Dasselbe wurde im Vacuum destillirt, bis der Destillationsrückstand Syrupconsistenz annahm und letzterer hierauf im Vacuum über Schwefelsäure völlig getrocknet.

Die so erhaltene Verbindung konnte, trotzdem ich ein Jahr hindurch durch häufige Wiederholung der mitgetheilten Operationen auch bei der aus anderen Harnen gewonnenen Verbindung etwaige Verunreinigungen zu entfernen suchte und die mannichfachsten Agentien zur Lösung resp. Fällung einwirken liess, nicht zur Krystallisation gebracht wurden. Ich musste sie daher in dem amorphen Zustande näher untersuchen.

Dieselbe stellt einen hellgeblich gefärbten Syrup dar, der bei längerem Stehen über Schwefelsäure firnissartige Consistenz annimmt. Dieser ist leicht löslich in Wasser, etwas weniger in Methylalkohol und noch weniger Aethylalkohol, unlöslich in Aether, Chloroform und Essigäther.

S e i n e w ä s s r i g e L ö s u n g d r e h t d e n p o l a r i s i r t e n L i c h t s t r a h l n a c h l i n k s a b.

Bei Zusatz von Hefe tritt keine Gährung ein, vielmehr bleibt der Körper scheinbar unverändert. Ebenso wenig tritt Gährung ein, wenn man die Substanz in wässriger Lösung mit verdünnter Salzsäure oder Schwefelsäure kocht und nach dem Abkühlen mit Hefe versetzt[1].

Dieselbe zeigt eine deutlich reducirende Wirkung auf Metalloxyde speciell Kupfersulfat in alkalischer Lösung, doch macht sich hierbei insofern ein Unterschied vom Traubenzucker bemerkbar, als keine Dunkelfärbung der Kupferlösung eintritt und man das Gemenge erst einige Zeit zum Kochen erhitzen muss, ehe die Oxydulausscheidung erfolgt.

Die Substanz ist frei von N und S, enthält dagegen noch etwas anorganische Bestandtheile beigemengt, die trotz wiederholter Umwandlung in die Barytverbindung nicht entfernt werden konnten.

I. 0,1914 g Substanz gaben nach dem Veraschen im Platinschiffchen einen Aschenrückstand von 0,0043 g = 2,25 pCt. Asche.

II. 0,1775 g Substanz gaben nach dem Veraschen einen Rückstand von 0,0040 g = 2,25 pCt. Ache.

Die Elementaranalyse wurde im Platinschiffchen vorgenommen und ergab folgende Werthe:

I. 0,1873 g Substanz (excl. Asche) gaben
0,2729 g CO_2 = 0,0744 C und
0,1219 g H_2O = 0,0135 H
= 39,72 pCt. C und 7,20 pCt. H.

II. 0,1735 g Substanz (excl. Asche) gaben
0,2523 g CO_2 = 0,0688 C und
0,1062 g H_2O = 0,0118 H
= 39,66 pCt. C und 6,85 pCt. H.

	Gefunden		Berechnet für
	I.	II.	$C_6H_{12}O_6$.
C	39,72	39,66	40,00
H	7,20	6,85	6,66
O	53,08	53,49	53,34.

[1]) Dies dient zur Unterscheidung von der von v. Mering (l. c.) kurz erwähnten Substanz.

Die Zusammensetzung der Substanz entspricht also der der Zuckerarten[1]). In ihren Eigenschaften stimmt dieselbe mit keiner der bisher bekannten völlig überein, zeigt vielmehr wesentliche Unterschiede.

Sie ist geruchlos und besitzt keinen süssen, sondern einen scharfen, salzartigen Geschmack.

Die Substanz hält CuO bei Gegenwart von freiem Alkali in Lösung, ohne jedoch die Farbe des Kupfersalzes, wie es der Traubenzucker thut, in eine lazurblaue zu verwandeln, und reducirt dasselbe, wenn das Gemenge einige Secunden im Sieden gehalten wird.

Beim Erhitzen mit Natron- oder Kalilauge färbt sich die Lösung dunkelgelb, ohne jedoch wie eine Traubenzuckerlösung undurchsichtig, resp. braun oder braunschwarz zu werden.

Die wässrige Lösung der Substanz giebt mit basischem sowie mit neutralem Bleiacetat keinen Niederschlag. Dagegen wird sie durch basisches Bleiacetat und Ammoniak quantitativ ausgefällt. Der so entstandene weisse Niederschlag färbt sich nicht beim Erhitzen, während der entsprechende Traubenzuckerniederschlag sich hierbei bekanntlich röthet.

E. Fischer[2]) hat angegeben, dass diejenigen Substanzen, welche eine Aldehydgruppe enthalten, also auch die Zuckerarten, sämmtlich mit Phenylhydrazin in Wasser unlösliche Verbindungen eingehen, so dass dies Verhalten als charakteristisch für das Vorhandensein einer Aldehydgruppe angesehen werden kann. Versetzt man nach der Vorschrift von Fischer 1 Theil der von mir gefundenen Substanz mit 2 Theilen salzsaurem Phenylhydrazin, 3 Th. essigsaurem Natron und 20 Th. Wasser, so trübt sich beim Erhitzen auf dem Wasserbad nach einigen Minuten die klare Lösung, und es scheidet sich allmählich ein gelbbraunes Oel ab, dass jedoch nicht krystallinisch wird. Dasselbe ist unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol und scheidet sich aus der Lösung wieder als Oel ab.

[1]) Diese Werthe wurden gefunden, nachdem die Substanz bei 100° getrocknet war. Anfangs, wo ich die Substanz nur längere Zeit über Schwefelsäure trocknete, erhielt ich Werthe, die ungefähr auf die Formel $C_6H_{14}O_7$ resp. $C_6H_{12}O_6 + H_2O$ stimmten.

[2]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. 17. S. 579.

Beim Zufügen einer methylalkoholischen Barytlösung zu der methylalkoholischen Lösung der Substanz tritt keine Fällung ein. Es bildet sich jedoch hierbei eine Barytverbindung, die durch Kohlensäure nicht gespalten werden kann. Dieselbe ist unlöslich in Alkohol und Aether. Auch sie ist nicht zur Krystallisation zu bringen.

Wie oben bemerkt, lenkt die wässrige Lösung den polarisirten Lichtstrahl nach links ab. Ich bestimmte die spec. Drehung mittelst des Soleil-Ventzke'schen Polarisationsapparates und fand dieselbe zu —25,41 resp. —26,73, also im Mittel zu —26,07.

I. 0,2020 g Substanz (excl. Asche) wurden in 6,5 ccm Wasser gelöst. Das entsprach einer Lösung von 3,107 (p). Diese Lösung bewirkte in einem 1 dm langen Rohr (l) im Soleil-Ventzke'schen Apparat eine Ablenkung —1,4 (α) (auf Procentgehalt Zucker geaicht). Daraus ergiebt sich der Drehungscoefficient aus der Formel:

$$(\alpha)_D = \pm 56{,}4 \frac{\alpha}{pl}$$

zu —25,41.

II. Ausserdem wurde eine Bestimmung gemacht mit der Substanz, die aus einem anderen Harn (No. 15 der Tabelle) gewonnen war. 0,4009 g Substanz (excl. Asche) in 20 ccm Wasser gelöst entspricht einem Procentgehalt von 2,0045 pCt. Diese Lösung bewirkte in 1 dm langem Rohr eine Ablenkung von - 0,95.

Daraus ergiebt sich $(\alpha)_D$ = —26,73.

Ich bestimmte ferner die Reductionsfähigkeit der Substanz. Es ergab sich, dass zur Reduction von 10 ccm Fehling'scher Lösung, die von 0,05 g Traubenzucker reducirt werden, 0,1242 g der neuen Verbindung (excl. des Aschengehaltes) erforderlich sind. Hieraus folgt, dass die Substanz eine 0,4024mal geringere Reductionskraft besitzt als Traubenzucker, und dass 1 Molecül derselben 2,012 Molecülen Kupferoxyd entsprechen, während bei Traubenzucker das Verhältniss etwa 1 : 5 ist.

Es ist also zur Reduction derselben Menge CuO eine 2,48mal grössere Menge der von mir gefundenen Verbindung im Vergleich zum Traubenzucker erforderlich. Daraus ergiebt

sich, dass man durch Titrirung mit Fehling'scher Lösung keine sichere Aufklärung über die Menge der im diabetischen Harn enthaltenen reducirenden Substanzen erhält. Wie es sich hiermit beim normalen Harn verhält, will ich nicht entscheiden, doch ist anzunehmen, dass auch hier die betreffenden Verbindungen nicht denselben Reductionswerth besitzen wie Traubenzucker.

Ich habe nun eine ganze Reihe der mir zur Verfügung stehenden Harne auf das Vorhandensein der neu aufgefundenen Verbindung untersucht und dieselbe ausser bei Fall 1 noch in 2 Harnen gefunden, nehmlich bei Fall 4 und 15.

Es handelte sich in diesen beiden Fällen um schwere Formen von Diabetes. Speciell der erste Fall (4), der einen jungen Mann betraf, endete kurze Zeit nach der letzten Untersuchung lethal.

Bei demselben hatten sich vor etwa 2 Jahren die ersten Symptome des Diabetes ohne nachweisbare Veranlassung gezeigt. Erblichkeit war nicht zu eruiren. Einige Wochen, vordem Pat. die Poliklinik aufsuchte, hatte sich Husten mit Auswurf eingestellt. Hierzu trat nach kurzer Zeit eine starke Hämoptoë, und Anfang August vorigen Jahres, wo ich den Pat. zuerst zu Gesicht bekam, liess sich eine Infiltration der rechten Lungenspitze nachweisen. Zugleich klagte Pat. über lebhaften Durst und producirte sehr reichlichen Urin (bis zu 4 Liter in 24 Stunden), der reichliche Mengen Traubenzucker enthielt. Trotz entsprechend eingeleiteter Diät konnte der Zucker nicht zum Schwinden gebracht werden, blieb vielmehr fast unverändert auf der anfänglichen Höhe. Ebenso steigerten sich die krankhaften Erscheinungen der Lunge und bewirkten den tödtlichen Ausgang.

Die Untersuchung ergab bei dem Harn dieses Pat. durch Titrirung mittelst Fehling'scher Lösung 4,8 pCt., durch Gährung 4,38 pCt. und durch den Polarisationsapparat 3,6 pCt. Zucker. Auch hier konnten auf dieselbe Weise wie bei Fall 1 nicht unbedeutende Mengen einer Verbindung gewonnen werden, welche in allen Eigenschaften mit der oben beschriebenen übereinstimmte.

Der dritte Fall (No. 15 der Tabelle) betrifft einen Kaufmann von 52 Jahren. Nachdem seit etwa 20 Jahren sich eine ziemliche Fettleibigkeit ausgebildet hatte, machte sich in den letzten Jahren bei demselben starke Vermehrung des Durstgefühls und der secernirten Urinmenge bemerklich. Zugleich trat lebhaftes

Schwächegefühl ein. Anfang Februar dieses Jahres suchte Pat. die Poliklinik auf. Die durchschnittliche 24stündige Harnmenge betrug 3 Liter. Die Untersuchung des weiter verarbeiteten Harns ergab durch Titrirung einen Gehalt von 5,7 pCt., durch Gährung von 4,38 pCt. und durch Drehung von 4,0 pCt. Zucker. Durch möglichste Entziehung der Kohlehydrate in der Nahrung, verbunden mit dem längeren Gebrauch von Carlsbader Mühlbrunnen, konnte zwar der Zuckergehalt des Harns vermindert, aber nicht zum Schwinden gebracht werden, blieb vielmehr immer auf ziemlich beträchtlicher Höhe, während freilich die sonstigen Krankheitssymptome, wie Durst und Schwächegefühl, an Intensität abnahmen.

Auch aus dem Harn dieses Patienten konnte dieselbe Verbindung wie in den vorigen Fällen gewonnen werden.

Bei einer grossen Zahl von diabetischen Harnen dagegen gelang es mir nicht die betreffende Substanz nachzuweisen, und es geht aus diesem negativen Befunde wohl zur Genüge hervor, dass die neue Verbindung in den Fällen, wo ich sie gefunden, durch die Nieren ausgeschieden wurde und nicht etwa als Umwandlungsproduct aus dem Traubenzucker bei den mitgetheilten Manipulationen ausserhalb des Organismus entstanden sein kann. Zugleich spricht die Thatsache, dass ich denselben Körper in mehreren diabetischen Harnen fand, dafür, dass derselbe nicht als eine zufällige Beimengung des Harns, sondern mit als wesentlicher Ausdruck der pathologischen Veränderung des Stoffwechsels in den betreffenden Fällen zu betrachten ist.

Dies wird noch weiter illustrirt durch einen Versuch, den ich anstellte, um mich davon zu überzeugen, ob die von mir gefundene Substanz vielleicht normalerweise im Harne vorkomme und etwa identisch sei mit der linksdrehenden Substanz von Haas[1]). Ich nahm zu dem Ende 20 Liter normalen Harn, der von einer grossen Zahl von Personen stammte, in Arbeit und behandelte dieselben in der Weise, wie oben beschrieben. Das Resultat war ein völlig negatives, indem es mir nicht gelang, eine Spur der fraglichen Verbindung zu gewinnen.

Ob die Substanz in unveränderter Gestalt resp. als Alkalisalz oder in engerer Verbindung mit einem anderen Ausschei-

[1]) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1876. S. 149.

dungsproduct im Harn vorkommt, wage ich nicht zu entscheiden. Für die zweite Eventualität könnte man vielleicht die Thatsache anführen, dass nach Vergährung des Traubenzuckers in keinem der Fälle eine einigermaassen beträchtliche Linksdrehung zu beobachten war. Die Ursache hierfür könnte jedoch auch in der geringen optischen Activität der neuen Verbindung liegen.

Dafür dass Verbindungen optisch activer Körper mit anderen einfachen oder zusammengesetzten Körpern eine wesentlich verschiedene Wirkung auf den polarisirten Lichtstrahl äussern als die einfachen Substanzen, haben wir bekanntlich hinreichend viele Analoga in der Glycuronsäure und manchen anderen den Kohlehydraten verwandten Substanzen[1]).

Von jedem der bisher bekannten Kohlehydrate nud den Kohlehydraten verwandten Körpern, speciell der Glycuronsäure und ihren Verbindungen, weicht die neue Verbindung in einzelnen wesentlichen Eigenschaften ab. Die Levulose, an die man zuerst denken möchte, hat einen etwa vierfach grösseren Drehungscoefficienten und geht ausserdem mit Hefe, wenn auch langsamer als Dextrose in Gährung über, während dies bei meiner Verbindung, wie erwähnt, unter keinen Umständen eintritt. Auch die Saccharine zeigen tiefgreifende Unterschiede. Von der Glycuronsäure und ihren Verbindungen unterscheidet sie sich ausser durch andere Eigenschaften, speciell die procentische Zusammensetzung, dadurch, dass sie unlöslich in Essigäther ist, während wie Kossel gezeigt hat, die Löslichkeit in Essigäther für die Verbindungen der Glycuronsäure charakteristisch ist.

In der beifolgenden Tabelle habe ich die Eigenschaften der von mir gefundenen Verbindung mit anderen bekannten und ähnlich zusammengesetzten, insbesondere linksdrehenden Substanzen zusammengestellt. Ueber die Bedingungen, unter denen die von mir entdeckte Substanz gebildet wird resp. zur Ausscheidung gelangt, habe ich noch keine sichere Aufklärung bekommen. Die zuerst von mir vermuthete Beziehung des Auftretens derselben zu einer abnormen Adipositas der betreffenden

[1]) Als Beispiel möchte ich nur das von Peligot entdeckte Saccharin $C_6H_{10}O_5$ anführen (Chem. Ber. XIII. S. 196). Nach Scheibler (Chem. Ber. XIII. S. 2212) dreht das freie Saccharin rechts +93,5, dagegen das Calciumsalz links —5,7, das Natriumsalz —17,2.

	Gestalt	Geschmack	Drehungs-coefficient	Verhalten: beim Erhitzen mit alkalischer Kupfersulfatlösung	bei Zusatz von Hefe	zu Phenylhydrarin	zu basischem Bleiacetat	zu basischem Bleiacetat $+NH_3$	beim Kochen mit Kalilauge	in Aethylalkohol
Von mir gefundene Verbindung $C_6H_{12}O_6$	Syrup	salzig	—26	reducirt	gährt nicht, auch nicht nach Kochen mit verdünnten Säuren	giebt eine in Wasser unlösliche nicht krystallisirte Verbindung	kein Niederschlag	fällt quantitiv als weisser Niederschlag, der sich beim Erhitzen nicht röthet	Gelbfärbung	löslich
Traubenzucker $C_6H_{12}O_6$	Kryst.	süss	+56,4	„	gährt	in Wasser unlöslicher krystallisirter Niederschlag	„	Niederschlag röthet sich beim Erhitzen	Braun- bis Schwarzfärbung	schwer löslich
Levulose $C_6H_{12}O_6$	Syrup	süss	—104	„	„	„				
Sorbin $C_6H_{12}O_6$	Kryst.	süss	—46,6	„	gährt nicht	—	kein Niederschlag	Niederschlag	Bräunung	sehr schwer löslich
Inosit $C_6H_{12}O_6 + 2H_2O$	Kryst.	süss	inactiv	reducirt nicht	gährt nicht	—	kein Niederschlag			
Inulin $C_6H_{10}O_5$	amorph	—	—34,4	reducirt nicht	gährt nicht	—	kein Niederschlag	Niederschlag	—	unlöslich
Sinistrin $C_6H_{10}O_5$ (Schmiedeberg)	amorph	—	—41,4	löst CuO, reducirt aber nicht	—	—	kein Niederschlag	Niederschlag	—	unlöslich
Metasaccharin $C_6H_{10}O_5$ (Kiliani)	Kryst.	—	—48,4	reducirt						

Patienten, die mir daraus hervorzugehen schien, dass ich die Verbindung bei zwei sehr fettreichen Individuen fand (Fall 1 u. 15), wurde dadurch hinfällig, dass ich sie bei anderen fettreichen Individuen vermisste, sie dagegen bei einem abgemagerten Diabetiker, der unter den Erscheinungen der Phthise zu Grunde ging (Fall 4), in reichlicher Menge fand. Ebenso wenig besteht eine Beziehung zur Intensität des Diabetes, indem ich die Verbindung bei 2 schweren Fällen (4 u. 15) und einem leichten Fall (1) nachweisen konnte. Dagegen war in 2 Fällen eine Abhängigkeit des Auftretens der Verbindung von der von den Patienten eingehaltenen Diät in der Weise zu constatiren, dass dieselbe nach Ausschaltung der Kohlehydrate aus der Nahrung verbunden mit dem Gebrauch einer Carlsbader Cur aus dem Harne verschwand, um nach Rückkehr zur früheren Diät wieder zu erscheinen.

Der Nachweis der von mir gefundenen Verbindung, sowie die sonstigen Aufklärungen, die sich aus der oben mitgetheilten Untersuchungsreihe diabetischer Harne ergeben, zeigen, ebenso wie die früher erwähnten Arbeiten, dass der Traubenzucker nicht das einzige den Diabetes mellitus charakterisirende Ausscheidungsproduct ist.

Bei der Untersuchung diabetischer Harne hat man dies zu berücksichtigen. Wenn es nur darauf ankommt, den ausgeschiedenen Traubenzucker zu besimmen, so können wir dies freilich sicher durch die Roberts'sche Gährungsmethode sowie meist durch die von Worm Müller[1]) vorgeschlagene Titrirung vor und nach der Gährung erreichen.

Unsere Aufgabe besteht aber nicht nur darin, uns über die Menge ausgeschiedenen Traubenzuckers zu orientiren, sondern durch die Untersuchung des diabetischen Harns ein Bild über den Charakter des sich abspielenden Krankheitsprozesses zu gewinnen; und dies können wir häufig durch die einfache Zuckerbestimmung allein nicht erreichen, wenn wir nicht zugleich die Reductionsfähigkeit und optische Activität des zu untersuchenden Harns bestimmen. Denn die nicht selten sehr beträchtlichen Mengen anderer pathologischer Verbindungen ausser dem Traubenzucker werden bei der mittelst Hefe angestellten Analyse nicht

[1]) Pflüger's Arch. Bd. 33. S. 211.

bestimmt. Auf der anderen Seite werden, wenn man sich mit der blossen Titrirung mittelst Fehling'scher oder Knapp'scher Lösung begnügt, wieder andere prognostisch wichtige Verbindungen, besonders die Oxybuttersäure, völlig übersehen. Endlich kann die Bestimmung der optischen Activität des Harns allein häufig in Folge der gleichzeitigen Anwesenheit linksdrehender Verbindungen ein ungenügendes Resultat liefern.

Es muss also wiederholt betont werden, dass für eine genaue Untersuchung diabetischer Harne eine Methode nicht genügt, sondern dass es erforderlich ist, jedesmal gleichzeitig die optische Activität, Gährungs- und Reductionsfähigkeit des Harns zu bestimmen.

V.

Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven.

(Aus dem physiologischen Institute der Universität.)

Von Dr. Max Joseph in Berlin.

(Hierzu Taf. III.)

Die Lehre von den trophischen Nerven umfasst ein viel bestrittenes Gebiet, auf welchem sich leider die Theorien viel mehr als die Thatsachen breit gemacht haben. Sonderbarerweise fand auch die Entwickelung dieser Lehre in einer ganz anderen Art und Weise statt, als sie sich sonst in wissenschaftlichen Fragen der Medicin zu gestalten pflegt. In der Regel erwirbt sich die Physiologie auf Grund planmässiger und nach verschiedenen Richtungen abgeänderter Versuche das Vorrecht, eine Lehre zu gründen und weiter auszubauen, an deren Erweiterung die Pathologie mit ihren gelegentlichen Erfahrungen ebenfalls dann nicht unwesentlichen Antheil nimmt. Hier gab die Pathologie den ersten Anstoss. Sie betonte zuerst die Abhängigkeit der Ernährungsstörungen von Nerveneinflüssen. Später bemächtigte sich auch die Physiologie dieses Gegenstandes, doch waren die Schlussfolgerungen, welche man aus gut geleiteten Experimenten zog,

grundverschieden von dem, was die Beobachtung am Krankenbette und auf dem Sectionstische lehrte.

Während man in der Pathologie zur Erklärung einiger auffälliger Krankheitserscheinungen die Annahme trophischer Ernährungsstörungen im Zusammenhange mit einer gesonderten Fasergattung, den von Samuel[1]) zuerst eingeführten trophischen Nerven, empfahl, wurde in der Physiologie die Existenz dieser Nerven vollkommen geleugnet: Dieser negirende Standpunkt schien um so mehr berechtigt, als auch die Pathologie nicht gerade sehr reich an gut beobachteten Thatsachen war, welche die Abhängigkeit der Ernährungsstörungen von Nerveneinflüssen demonstriren konnten.

Die Physiologie hatte jedenfalls kein einziges Factum beigebracht, welches die Nöthigung enthielt, zur Erklärung der betreffenden nutritiven Störungen nur allein den Einfluss der supponirten Fasergattung, der trophischen Nerven, heranzuziehen. Im Gegentheil, alle bisher bekannten Experimente, vor Allem die berühmten Untersuchungen am Trigeminus und Vagus büssten durchaus nichts an Erklärungsfähigkeit ein, wenn man für ihr Zustandekommen alle übrigen Einflüsse, nur nicht die Wirkung trophischer Nerven, verantwortlich machte.

Ganz natürlich und berechtigt war daher der Standpunkt der Physiologen, welche die Existenz gesonderter trophischer Nerven überhaupt nicht anerkannten.

Gewiss sprach man auch in der Physiologie von Ernährungsstörungen, welche auf nervösem Wege fortgeleitet werden, aber dann verstand man etwas ganz anderes darunter, als es die Pathologie, hauptsächlich gestützt auf Samuel's Lehre, wollte. Milne-Edwards[2]) z. B. spricht auch von einem trophischen Einflusse, aber er meint damit, dass der Nerv als Lebensbedingung nicht nur die verbrennbaren Stoffe, welche das Blut ihm zuführe, sondern noch einen nervösen Reiz besonderer Art empfangen müsse, welcher den nothwendigen Gebrauch dieser Stoffe bestimme und seine Ernährungsweise regulire.

[1]) Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. — Schmidt's Jahrbücher Bd. 104. No. 11 (Grundzüge zur Lehre vom trophischen Nervensystem).

[2]) Leçons sur la Physiologie et l'Anatomie comparée de l'homme et des animaux. 13. Bd. Paris 1878—1879.

Die meisten Physiologen stimmen wohl dem von Sigm. Meyer[1]) aufgestellten Satze zu, dass die centrale Nervensubstanz (graue Substanz), die peripherische Faser und ihre peripherischen Endorgane nicht nur eine functionelle oder Erregungseinheit, sondern auch eine Ernährungs- oder nutritive Einheit darstellen.

Wie ich schon oben erwähnte, beruht dieser ablehnende Standpunkt der Physiologen darauf, dass bisher noch kein Factum bekannt war, welches sich auf andere Weise als durch die Annahme von trophischen Nervenfasern erklären liesse. Es ist aber selbstverständlich, dass das physiologische Experiment, welches an der Hand wohlconstatirter Thatsachen, trophische Nervenfasern substituirt, dieselbe Bedeutung hat wie eine mit Messer und Mikroskop ausgeführte anatomische Demonstration.

Eine solche Thatsache, zu deren Erklärung ich nothwendigerweise die Existenz isolirter trophischer Nervenfasern annehmen muss, glaube ich nun an der Hand einer Anzahl von Experimenten gefunden zu haben; sie dem Urtheile der wissenschaftlichen Welt zu unterbreiten, ist der Zweck der folgenden Zeilen:

Der Nachweis der trophischen Nerven konnte auf anatomischem oder physiologischem Wege erfolgen.

Mit der anatomischen Untersuchung hat man sich eigentlich bisher wenig oder gar nicht beschäftigt und man konnte um so eher hiervon Abstand nehmen, als vorläufig noch nicht einmal eine sichere histologische Differenzirung zwischen sensiblen und motorischen Nervenfasern zu statuiren ist. Leider lässt uns auch die moderne Histiotechnik, welcher wir ja in dem letzten Jahrzehnt so viele Errungenschaften verdanken, hier vollkommen in Stich, denn es giebt noch keine sichere Methode, mit welcher der Nachweis von Nervenendigungen in peripherischen Organen unter allen Umständen und sicher gelingt. Vielleicht, dass uns ein Weg hierzu in der von Ehrlich[2]) benutzten Methylenblaureaction der lebenden Nervensubstanz gezeigt werden wird. Jedenfalls werden die Studien der nächsten Zeit auf diesen

[1]) Hermann's Hdb. d. Physiol. 2. Bd. 1. Thl. Spec. Nervenphysiologie. S. 209.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. No. 4. 1886 u. Beiträge zur Kenntniss der centralen und peripheren Nervenendigungen von Aronson. Diss. inaug. Berlin 1886.

Punkt zu richten sein. Denn dass in anscheinend gleichartigen Gebilden noch eine gewisse Differenzirung besteht, hat nur noch jüngst Flesch[1]) durch seine Untersuchungen an den peripherischen Ganglienzellen dargethan.

Viel mehr Aussicht auf Erfolg bot von jeher das physiologische Experiment. Im Wesentlichen bestand die Methode darin, dass man einen peripherischen Nerv durchschnitt oder ein Stück desselben excidirte und nun die Wirkung der Ausschaltung dieser Leitung auf die peripherischen Gebilde verfolgte. Es ist bekannt, dass die auf diese Weise erhaltenen Resultate zu keinem befriedigenden Schlusse berechtigten, da man niemals mit absoluter Sicherheit die Mitwirkung sensibler und vasomotorischer Nerven an dem Zustandekommen der sogenannten trophischen Störungen ausschliessen konnte.

So trat an mich zunächst die Frage heran, ob es vielleicht eine für das Experiment günstiger gelegene Stelle gäbe, an welcher man mit möglichster Sicherheit sensible und vasomotorische Einflüsse ausschalten könnte. Mit Freuden folgte ich deshalb der Aufforderung des Herrn Dr. Gad, welchem ich für seine ausserordentlich fördernde Unterstützung zu grösstem Dank verpflichtet bin, mich zunächst einmal mit einer Nachuntersuchung der alten Waller'schen[2]) Experimente über den trophischen Einfluss der Spinalganglien zu beschäftigen, vielleicht dass sich hier günstigere Resultate erzielen liessen. Dabei war ich mir aber von vorne herein darüber klar, dass ich bei meinen Versuchen ein ganz anderes Ziel verfolgen wollte, als es Waller vorgeschwebt. Dieser suchte den nutritiven Einfluss des Spinalganglions auf die von ihm abgehenden Nervenfasern zu erforschen und fand in der That in den Ganglien dieses von ihm gesuchte trophische Centrum; selbst wenn der Zusammenhang des Ganglions mit dem Centralnervensysteme unterbrochen war,

[1]) Flesch sprach in der Sitzung der Berl. physiol. Gesellsch. am 9. April 1886 über ein Doppelfärbungsverfahren der Ganglienzellen, cf. auch die Inaug.-Dissert. v. Helene Koneff, Beiträge z. Kenntniss der Nervenzellen i. d. peripheren Ganglien. Bern 1886.

[2]) M. Waller, Recherches expérimentales sur la structure et des fonctions des ganglions. Comptes rendus hebdom. des séances des l'Academie des sciences. Bd. 34. 1852. 1. Sem. Sitz. 5. April.

blieben die sensiblen Fasern doch wohl erhalten. Meine Absicht dagegen war es, den Einfluss der Spinalganglien auf periphérische Organe und deren Wachsthum zu ergründen.

In der That bin ich bei meinen zu diesem Zwecke angestellten Experimenten zu einem befriedigenden und zunächst völlig unerwarteten Erfolge gekommen. Ich stehe daher nicht an, die von Waller in seinen Experimenten benutzte Localität als die zum Nachweise trophischer Nerven am meisten geeignete als einen wirklichen locus classicus für diese Untersuchungen zu empfehlen und alle späteren Forscher werden nicht umhin können, sich ebenfalls an diese Gegend zu halten.

Die eigentlichen Waller'schen Experimente über die Function der Spinalganglien gehen uns hier wenig an. Daher versage ich es mir, an dieser Stelle auf dieselben und auf meine eigenen Untersuchungen einzugehen, welche sich in einigen nicht unwesentlichen Punkten von den durch Waller und Pericles Vejas[1]) bekannt gegebenen Resultaten unterscheiden. Vielmehr behalte ich mir die Mittheilung hierüber für einen anderen Ort vor.

Uns interessiren hier nur die Wirkungen der an der Waller'schen Stelle vorgenommenen Nervendurchschneidungen resp. Exstirpationen.

Waller (l. c.) machte zuerst auf die für physiologische Zwecke ausserordentlich günstige Lage des Spinalganglions des zweiten Halsnerven aufmerksam. Dasselbe liegt nehmlich bei Hunden und Katzen einige mm ausserhalb des Wirbelkanals. Wegen dieser bevorzugten Lage kann man also an dieser Stelle den zweiten Halsnerven nicht nur peripherisch von seinem Spinalganglion in dichter Nähe desselben durchtrennen, sondern ebenso leicht gelingt die Durchschneidung zwischen Rückenmark und Ganglion, ohne dass man grössere Nebenverletzungen, vor Allem eine Eröffnung des knöchernen Wirbelkanals vorzunehmen hätte[2]). Im Gegentheil, der Operationsmodus gestaltet sich sehr einfach.

[1]) Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. Diss. inaug. München 1883.

[2]) Es muss befremden, dass nicht nur in den Lehrbüchern der Physiologie, sondern auch sogar in denen der Anatomie mit Stillschweigen über

Ich benutzte zu meinen Versuchen fast ausschliesslich Katzen und zwar sowohl jüngere 3—4 Monate alte, bei welchen wegen der geringen Entwickelung der Apophyse und der Nackenmusculatur die Durchschneidung ohne jede Schwierigkeit vor sich geht, als auch 3—4 Jahre alte Thiere, welche den Vortheil besitzen, dass der Nerv bei ihnen stärker entwickelt und leichter aufzufinden ist.

Nachdem das gut chloroformirte Thier aufgespannt war, machte ich einen von dem unteren Theile des Hinterhauptes bis etwa zum vierten Halswirbel reichenden Hautschnitt, zog mit 2 Häkchen die Nackenmusculatur auseinander und schabte mit einem Raspatorium längs des stark prominirenden Dornfortsatzes des zweiten Halswirbels das Periost vom Knochen ab. Wenn ich nun mit einem Ludwig'schen Finder das Bindegewebe in dem Interspatium zwischen Atlas und Epistropheus behutsam stumpf trennte, so stiess ich sofort auf den zweiten Halsnerven und konnte an den Farbendifferenzen deutlich das graue Spinalganglion von der hinteren Wurzel und dem peripherischen Nerven unterscheiden. Sehr leicht gelingt es dann, den Nerven, sei es peripherisch, sei es central vom Ganglion, auf ein Häkchen zu heben und mit einer gekrümmten Scheere zu durchschneiden. Bei der Durchschneidung zwischen Rückenmark und Ganglion wird man nur von einer kleinen Blutung überrascht, welche sich aber bald durch Wattecompression stillen lässt. Hat man erst einige Uebung erlangt, so gelingt die ganze wie man zugeben wird, sehr einfache Procedur in überraschend kurzer Zeit.

Nach der Durchschneidung des Nerven hat man aber auf einen Punkt Acht zu geben, welcher, nicht genügend beachtet, den ganzen Versuch vereiteln kann. Es passirt nach einer einfachen Nervendurchschneidung zu leicht, dass die beiden durchtrennten Nervenenden bereits nach einigen Tagen wieder zusammenwachsen und hierdurch die Leitung wieder hergestellt wird. Es befindet

diese Varietät hinweggegangen wird. Nach Schwalbe (Neurologie S. 801) entspricht die Lage der Spinalganglien im Allgemeinen den Foramina intervertebralia und bei Heitzmann (II. S. 138) findet sich sogar die stricte Angabe, dass die Ganglia intervertebralia der Halsnerven innerhalb der Foramina intervertebralia liegen.

sich in dieser Gegend ein ziemlich straffes Bindegewebe, welches den Nerven an die Umgebung fixirt und ein Zurückweichen der beiden durchschnittenen Enden nur in sehr geringem Grade zulässt. Waller (l. c.) und Vejas (l. c.) bogen daher das eine Schnittende um und versteckten es irgendwohin, wo es nicht leicht mit dem anderen in Berührung kommen konnte oder sie durchrissen den Nerven, wobei aber leicht in Folge der grossen Gewalt Verletzungen eintreten können.

In meinem ersten Versuche an einer halbjährigen Katze im Sept. 1885, bei welcher ich ein etwa ½ cm langes Stück des zweiten Halsnerven excidirt hatte, gelang mir der Nachweis der später zu beschreibenden Innervationsstörung. Die weiteren Versuche misslangen mir eine Zeit lang, weil ich nur einfach den Nerven durchschnitten hatte. Sobald ich mich aber einmal davon überzeugt hatte, dass in diesem Falle eine Verwachsung der Schnittenden schon in sehr kurzer Zeit statt hat, machte ich es mir zur Regel, bei meinen Experimenten stets das ganze Spinalganglion mitsammt einem Stücke des Nerven central und peripherisch zu exstirpiren. Unter dieser Voraussetzung konnte ich mich dann nicht über das Misslingen von Experimenten beklagen.

Ich exstirpirte also, worauf ich hier schon ausdrücklich hinweisen möchte, das zweite Spinalganglion, ein Stück der hinteren, ein gleich langes Stück der vorderen Wurzel und ein Stück des peripherischen zweiten Cervicalnerven.

Der zweite Halsnerv bietet aber ausser der abnormen Lage seines Spinalganglions auch in seinem peripherischen Verlaufe noch manche Eigenthümlichkeiten dar, welche ihn für meine Experimente ausserordentlich empfehlenswerth erscheinen liessen.

Die Ergebnisse meiner an der Katze angestellten Untersuchungen über die Verbreitung dieses Nerven befinden sich, ausser in einigen kleinen Abweichungen, sonst in Uebereinstimmung mit den von Henle[1]), Schwalbe[2]), Longet[3]) für den

[1]) Handb. der Nervenlehre des Menschen. S. 461.

[2]) Neurologie. S. 898.

[3]) Anat. u. Physiol. des Nervensystems, übers. v. A. Hein. 1847. 1. Thl. S. 668.

Menschen und von Krause[1]) für das Kaninchen gegebenen Beschreibungen.

Darnach ist die hintere Wurzel des zweiten Halsnerven bei der Katze im Verhältnisse zu der des ersten enorm stark etwa im Verhältniss von 3 : 1 ausgebildet, ein Vorkommniss, welches wohl seine Erklärung darin findet, dass von diesem Nerven die Haut fast des ganzen hinteren Theiles des Kopfes mit sensiblen Fasern versorgt wird.

Der Ramus dorsalis (posterior) des zweiten Halsnerven wird, nachdem er sich von dem schwächeren vorderen Aste getrennt und einige motorische Fäden an die Mm. trachelomastoideus s. longissimus capitis und semispinalis capitis (complexus und biventer) abgegeben hat, ein rein sensibler Nerv. Der Hauptast, als N. occipitalis major bezeichnet, durchbohrt den M. semispinalis capitis, sodann den M. cucullaris und gelangt dadurch unter die Haut, um sich in spitzwinklig divergirende Zweige zu theilen, welche zum Theile in Begleitung der Aeste der A. occipitalis bis zum Scheitel, ja oft, wie es auch Cruveilhier für den Menschen angiebt, sogar bis zur Sutura coronalis verfolgt werden können.

Ausserdem entstammen dem zweiten Halsnerven bei der Katze noch der N. occipitalis minor und der N. auricularis magnus.

Der erstere, welcher auch beim Menschen nach Cruveilhier und Sappey in der Regel vom zweiten Halsnerven entspringt, verläuft am Hinterhaupte ungefähr in der Mitte zwischen den Nn. occipitalis major und Auricularis magnus, um gewöhnlich in 2 Hauptäste gespalten, als reiner Hautnerv in der Haut über dem Processus mastoideus sowie in den lateralen Theilen der Hinterhauptsgegend nach vorne bis zum oberen Theile des Ohres seine Ausbreitung zu finden. Dass er sich oft beim Menschen an der medialen Fläche des Ohres verzweigt, betont auch Turner[2]).

Freilich bestehen in dem Verlaufe der Verzweigungen der Hautäste des N. occipitales maj. und minor nicht unwesentliche Anomalien, welche besonders darin gipfeln, dass der N. occip.

[1]) Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1868.
[2]) Natural history review. 1864. p. 613.

maj. dicker ist als gewöhnlich und den Ueberschuss seiner Hautnervenfasern in das Nachbargebiet des N. occip. minor zur Vertheilung hinübersendet und umgekehrt.

Der N. auricularis magnus läuft gerade aufwärts bis zum Ohre und theilt sich in zwei mitunter plexusartig verbundene Aeste, von welchen der hintere weit stärker als der vordere ist. Der hintere Ast, von Cruveilhier noch in einen Ramus auricularis und mastoideus geschieden, verläuft in der Rinne zwischen Ohr und Schädel und vertheilt seine Zweige in der Haut über dem Warzenfortsatze und in den oberen Theilen des Ohres. Der vordere Ast verbreitet sich ebenfalls über einen Theil des Ohres.

Es ist also ersichtlich, welche Vortheile gerade dieser Nerv für unsere Experimente bietet, da er in hervorragendem Maasse an der Innervation des Hinterkopfes und des Ohres betheiligt ist. Ausserdem werden diese Theile natürlich noch von anderen Nervenfasern, welche theils dem N. cervicalis III. theils dem Plexus cervicalis entstammen, versorgt, wie auch einige Aeste des Facialis, Trigeminus und Vagus sich hier ausbreiten[1]). Wie wir später sehen werden, ist dieses gerade auch ein grosser Vortheil für das Gelingen meiner Experimente gewesen.

Der erste Versuch, in welchem mir nun der Nachweis einer Innervationsstörung gelang, war folgender:

Ich exstirpirte einer halbjährigen schwarz und weiss gefleckten Katze[2]) am 25. Sept. 1885 ein etwa ½ cm langes Stück des rechten zweiten Halsnerven peripherisch vom Ganglion aber in ganz dichter Nähe desselben. Am 7. Tage nach der Operation bemerkte ich auf der äusseren Seite der rechten Ohrmuschel in ihrem hinteren, dem Schädel nahen Abschnitte den Beginn eines Haarausfalles, welcher sich in folgender Weise bemerklich machte. An einer circumscripten, etwa 20 Pfennigstück-grossen, regelmässig begrenzten, ungefähr kreisrunden Stelle auf der Grenze zwischen Ohrmuschel und Kopf-

[1]) Uebrigens möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass man eine sehr anschauliche bildliche Darstellung der einschlägigen Verhältnisse in der Neurologie ou description et Iconographie du système nerveux et des organes des sens de l'homme par Hirschfeld et Leveillé (Paris 1853) findet.

[2]) Diesen Versuch habe ich bereits in einer vorläufigen Mittheilung „Zur Aetiologie der Alopecia areata" in dem Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1886 No. 11 veröffentlicht.

haut, mit der grösseren Circumferenz auf der ersteren, waren die Haare sehr stark gelichtet und auch die noch hier restirenden folgten einem leichten Zuge. In den nächsten Tagen vergrösserte sich diese mittlerweile vollkommen kahl gewordene Stelle excentrisch in Form eines etwa 1 cm langen und ½ cm breiten Halbmondes, in dessen Bereich ebenfalls die Haare ausgefallen waren. Am 15. Tage nach der Operation präsentirte sich mir an der oben bezeichneten Localität ein ungefähr 50 Pfennigstück-grosser kahler Heerd, kurze Zeit darauf, am 24. Tage nach der Operation, kamen noch zwei kahle, etwas kleinere, ungefähr 20 Pfennigstück-grosse Scheiben hinzu. Die eine von diesen befand sich am Hinterkopf ganz in der Nähe der rechten Ohrmuschel, die zweite am vorderen Theile des Ohres dicht neben der Kopfhaut und diese speciell lag sehr versteckt.

Die Merkmale waren an allen diesen drei kahlen Stellen die gleichen: Auf einer makroskopisch normalen, vollkommen reactionslosen Haut, an welcher weder eine auffällige Röthe noch Blässe zu constatiren war, zeigten sich zuerst in kleinen scharf umschriebenen runden, ovalen oder etwas länglichen Territorien die Haare gelichtet, bis schliesslich vollkommene Kahlheit eintrat.

Natürlich waren meine ersten Gedanken darauf gerichtet zu ergründen, ob die erwähnten auffälligen Erscheinungen nicht auf ein zufälliges Vorkommniss gedeutet werden oder ob nicht hier vielleicht traumatische Einflüsse, etwa Scheuern der Thiere an den später kahlen Stellen etc. mitspielen konnten. Indess trotz zahlreicher immer und immer wieder darauf gerichteter Untersuchungen konnte ich nichts eruiren, was einen Anhalt für einen derartigen Einwurf hätte abgeben können. Von Jucken schien das Thier an den kahlen Stellen nicht belästigt zu werden, wenigstens fehlte jede Spur von Kratzeffecten. Gröbere Sensibilitätsstörungen konnten ebenso wenig nachgewiesen werden.

Auch auf das Vorhandensein von Pilzen wurde gefahndet, aber selbst bei Anwendung aller in der Neuzeit zum Nachweis von Bakterien üblichen Untersuchungsmethoden war niemals auch nur eine Spur von Anhaltspunkt dafür zu gewinnen, dass etwa Pilze an diesem Haarausfall betheiligt sein könnten.

Ausser den auch normaler Weise auf der Oberhaut befindlichen Epiphyten konnte ich mich niemals von dem Vorhandensein irgend welcher Kokken oder Bacillen überzeugen, welche man für pathogen hätte halten können. Von jeder operirten Katze wurden in gewissen Zeitabständen regelmässig die ausgefallenen oder speciell zu diesem Zwecke ausgezogenen Haare untersucht, auch die von Herrn v. Sehlen (dies. Arch. Bd. 99.

März 1885) angewandte combinirte Färbungsmethode der Haare gab mir zwar sehr schöne Bilder, aber keine Mikroorganismen, welche nicht auch normaler Weise an Katzenhaaren zu finden gewesen wären. Alsdann habe ich eine grosse Anzahl Schnitte von den kahlen Hautstellen sowohl mit einfacher Gentianaviolettlösung und nachfolgender Entfärbung, als Gram'scher und Lustgarten'scher Methode behandelt, niemals liessen sich im Gewebe Bakterienbefunde constatiren. Eine genauere Beschreibung der vollkommen negativen Resultate kann ich mir wohl versagen, da dieselbe belanglos wäre.

Ich brauche es wohl kaum hervorzuheben, dass ich bei normalen Katzen, an Controlthieren, niemals einen derartigen heerdweisen scharf umschriebenen auf vollkommen normaler reactionsloser Haut eintretenden Haarausfall beobachtet habe[1]). Auch ist mir aus der Literatur nichts darüber bekannt, dass ein analoger Haarausfall mit den erwähnten Merkmalen sich nach der Verletzung anderer Organe, sei es peripherischer Nerven oder von Centralorganen oder als zufälliger Befund einstelle. Wenn z. B. Goltz (Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. 34. 1884) eines Haarausfalles bei Hunden Erwähnung thut, welchen zu anderen Zwecken Theile des Gehirns exstirpirt wurden, so unterscheidet sich dieser Haarausfall doch wesentlich von dem in meinen Experimenten eintretenden. Denn bei den Goltz'schen Hunden stellte sich nach doppelseitiger Verstümmelung des Vorderhirnes sehr häufig eine hartnäckige, entzündliche Hauterkrankung ein, die mit starker Röthung und mit Jucken verbunden war, während nach tiefen und ausgedehnten Abtragungen an den Hinterhauptslappen dasselbe Eczem mitunter auch beobachtet wurde, aber leichter in Schranken zu halten und zu heilen war.

Ich kann es mir nun wohl versagen, die Versuchsprotocolle aller späteren Experimente, welche sich von diesem nur dadurch unterscheiden, dass ich aus den schon oben angeführten Gründen das Ganglion sammt einem Stücke des zweiten Halsnerven ex-

[1]) Ebenso berichtet mir der Institutsdiener, welcher gerade in letzter Zeit anlässlich anderer Untersuchungen sehr viel mit Katzen zu thun hatte, dass er niemals einen auch nur annähernd ähnlichen idiopathischen Haarausfall bei Thieren gesehen habe.

cidirte, hier ausführlich wiederzugeben. Ich würde mich lediglich in Wiederholungen bewegen müssen, ohne dass dieses für das Verständniss der vorliegenden Untersuchungen von irgendwelchem Nutzen wäre.

Nur zwei Experimente möchte ich mir erlauben, hier noch genauer mitzutheilen, da ich von denselben einige Holzschnitte demonstriren kann und der eine Versuch noch insofern an Interesse gewinnt, als die Lehre von den trophischen Nerven durch ihm eine vielleicht nicht zu unterschätzende Erweiterung erfährt.

Versuch XXIX. Am 14. Januar 1886 wurde eine 3 Jahre alte sehr grosse, schwarze Katze operirt und zwar wurde auf der rechten Seite der zweite Cervicalnerv zwischen Rückenmark und Spinalganglion durchschnitten, während links die bekannte, oben beschriebene Exstirpation in der gewöhnlichen Weise stattfand. Nach der Operation war das Thier munter und die Operationswunde heilte in Kurzem per primam. Am 11. Februar 1886, also am 27. Tage nach der Operation, zeigte sich auf dem linken Ohre an der äusseren Fläche der Ohrmuschel etwa in der Mitte derselben, innerhalb eines kleinen Bezirkes, das Haar deutlich gelichtet. Am 16. Februar bemerkte man an dieser Stelle, dicht am Nebenohre, schon einen etwa pfennigstückgrossen, ziemlich runden, fast ganz kahlen Heerd, in dossen Bereich aber noch einzelne feine Härchen sichtbar waren. Am 20. Februar trat diese kahle Stelle sehr evident hervor und am 22. Februar fielen unterhalb derselben in einem ungefähr gleich grossen runden Abschnitte die Haare ebenfalls aus. An dieser zweiten Stelle schritt der Haarausfall weiter vor und am 27. Februar wurde folgender Status notirt: Auf der äusseren Fläche der linken Ohrmuschel ganz nahe dem Nebenohre befinden sich 2 etwa je 20 Pfennigstück-grosse kahle Scheiben, welche durch eine kleine schmale Brücke normaler Haare von einander getrennt sind. Diese Brücke fing auch an, sich allmählich zu lichten und am 10. März hatten wir einen 2¼ cm im sagittalen und 2 cm im frontalen Durchmesser haltenden kahlen Heerd vor uns. Am 5. April wurde dann noch eine excentrische Vergrösserung dieser kahlen Stelle notirt und da sich später nichts mehr zu ändern schien, so wurde dieselbe zur mikroskopischen Untersuchung theils in Flemming'sche Lösung, theils in Alkohol, theils in Chromsäure aufbewahrt, während der Nerv in Osmiumsäure gelegt wurde.

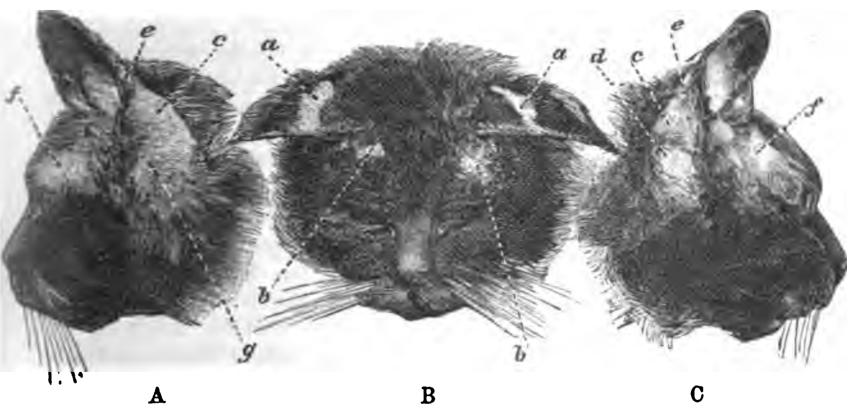
Betonen will ich nur noch, dass die Haut an den kahlgewordenen Flecken makroskopisch normal war und keinen Unterschied gegenüber der Umgebung erkennen liess. Während der ganzen Zeit, in der das Thier unter Beobachtung stand, wurden auf der rechten Kopfhälfte niemals auch nur die geringsten Veränderungen bemerkt.

Auf eine interessante Erscheinung in diesem Versuche möchte ich noch die Aufmerksamkeit lenken. Während auf der linken Seite Haarausfall eintrat, konnte ich auf der rechten Seite, wo ich die hintere Wurzel zwischen

Rückenmark und Spinalganglion durchtrennt hatte, keine Abweichung von dem normalen Verhalten constatiren, eine Beobachtung, welche ich bei anderen Versuchen oft genug wiederholen konnte. Nach Durchschneidung des zweiten Halsnerven zwischen Rückenmark und Spinalganglion trat niemals ein Haarausfall ein, der peripherische Nerv blieb in diesem Falle, so lange er noch in Continuität mit seinem Ganglion war, vollkommen normal. Diese Thatsache konnte ich in vollkommener Uebereinstimmung mit Waller bestätigen. Der Schluss jedoch, dass etwa die Ausschaltung des Spinalganglions, welches bei dieser Versuchsabänderung ebenso wie der peripherische Nerv vollkommen unversehrt und normal blieb, als die Ursache des Haarausfalls zu betrachten wäre, scheint mir nicht gerechtfertigt, da ja ausser dem Ganglion und der hinteren Wurzel in den übrigen Versuchen auch noch ein Stück der vorderen Wurzel mit entfernt wurde. Auf die weiteren Folgerungen komme ich erst weiter unten zurück.

Ein anderes Experiment, in welchem die bilateral symmetrische Anordnung der kahlen Flecken ein erhöhtes Interesse beansprucht, führe ich hier ebenfalls ausführlich an:

Versuch XXXVII. Einer 2½ Jahre alten, sehr grossen schwarzen Katze wurde am 10. März 1886 auf beiden Seiten das Ganglion des zweiten Halsnerven mit einem Stücke des Nerven central und peripherisch exstirpirt.



A B C

Localisation des Haarausfalles.

A Linkes Ohr. B Ansicht en face. C Rechtes Ohr.

a Kahler Fleck am vorderen Theile der Ohrmuschel. b Beginn der Kahlheit im Trigeminusgebiete, Ansicht en face. f Dieselbe Stelle im vorgeschrittenen Stadium, Profilansicht. c d e Kahle Stellen an der äusseren Fläche der Ohrmuschel. g Beginn des Haarausfalls.

Am 27. März, also 17 Tage nach der Operation zeigte sich an der äusseren Fläche der rechten Ohrmuschel, etwa in deren Mitte, eine ungefähr 50 Pfennigstück-grosse kahle Stelle, welche nur noch einige wenige ziemlich lose sitzende Haare aufwies; die Haut war hier vollkommen normal. Ein gleicher, fast ebenso grosser, kahler Heerd war an der identischen Stelle des linken Ohres sichtbar. Alsdann zeigte sich am 30. März auf dem vorderen Theile der Ohrmuschel ungefähr auf der Grenze zwischen Schläfenbein und Ohr (B, a) eine beiderseits vollkommen symmetrische kahle Partie, welche eine etwas längliche Gestalt hatte und rechts nur ein klein wenig grösser als links war. Am 5. April gesellte sich nun auf dem rechten Ohre zu dem ersten kahlen Heerd (C, c) noch ein zweiter, welcher unterhalb desselben ungefähr die Grösse eines 50 Pfennigstückes hatte (Fig. 2 C, d). Die beiden Scheiben waren durch eine schmale Leiste normaler Haare von einander getrennt. Besonders auffällig war aber an diesem Thiere noch das Auftreten einer bilateral symmetrischen kahlen Stelle auf dem Stirnbeine im Innervationsbezirke des ersten Astes des N. trigeminus. Fig. 2, B, nach einer photographischen Aufnahme der Katze en face, zeigt den Beginn dieses Haarausfalls (b) links schon weiter vorgeschritten als rechts, in den beiden anderen Abbildungen (Fig. 2, A u. C), wo sich die Katze in einer Profilaufnahme präsentirt, sieht man auf jeder Seite die Kahlheit (f) in einem späteren Stadium und daher schon in einer grösseren Ausdehnung. In der photographischen Aufnahme des linken Ohres (Fig. 2, A) bemerkt man auf der äusseren Fläche der Ohrmuschel eine etwa markstückgrosse kahle Partie (c), an welche sich nach unten ein kleinerer Bezirk anschliesst, innerhalb dessen der Haarreichthum bereits ein ziemlich geringer ist und wo später ebenfalls vollkommene Kahlheit eintrat. Nach oben von der kahlen Stelle und von dieser noch durch ein dünnes Bündel normaler Haare getrennt, sieht man dann noch jederseits einen ganz kleinen runden, kaum pfennigstückgrossen kahlen Heerd (e). In kurzer Zeit wurde die am linken Ohre zuerst nur stark gelichtete Haarpartie (g) ebenfalls ganz kahl und nun präsentirte sich hier eine 5½ cm im frontalen und 2 cm im sagittalen Durchmesser einnehmende kahle Fläche, die obere kleine Stelle (e) blieb noch isolirt durch eine kleine normale Haarleiste getrennt. Am rechten Ohre fiel mittlerweile auch die Verbindungsbrücke zwischen den beiden kahlen Scheiben und hier betrug nun die ganze Ausdehnung der Kahlheit 7 cm im frontalen und 3 cm im sagittalen Durchmesser. Der längliche Heerd am vorderen Theile des Ohres (Fig. 2, B, a) maass 2 cm im sagittalen und 1½ cm im frontalen Durchmesser, die im Bereiche des N. frontalis, des ersten Astes des Trigeminus gelegene Fläche 3 cm im sagittalen und 2 cm im frontalen Durchmesser. Der sagittale ist als der Breiten-, der frontale als der Längendurchmesser zu betrachten, nur für die länglichen Flecke am vorderen Theile des Ohres (Fig. 2, B, a) gilt das umgekehrte, hier bedeutet sagittal lang, frontal breit.

Das Bild blieb in dieser in Fig. 2 wiedergegebenen Form längere Zeit ziemlich unverändert, nur zeigte sich am 4. Mai auf jedem Scheitelbein etwa in der Mitte desselben dicht neben der Sagittalnaht je eine kleine, runde,

genau 20 Pfennigstück-grosse, vollkommen kahle Stelle mit ziemlich scharf abgesetzten Rändern. Die Haut im Bereiche des Haarausfalles war glänzend weiss, die Haare der Randzone liessen sich leicht ausziehen und zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Abnormes.

Dieser Versuch bietet in mannichfacher Beziehung Anlass zu weiteren Betrachtungen, welche die Lehre von den trophischen Nerven zu fördern geeignet sind.

Zunächst ist die ohne eine Spur von Entzündung sich ausbildende Kahlheit bemerkenswerth, bei welcher also jeder Einfluss traumatischer Schädlichkeiten mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Ausserdem liegen diese kahlen Stellen meist so geschützt, dass sich nicht leicht ein Trauma von grossem Einflusse erweisen kann. Besonders schön ist diese geschützte Lage auf Fig. II, B an der Stelle a ersichtlich, wo ein Gehülfe, um überhaupt erst eine photographische Aufnahme dieser afficirten Stelle zu ermöglichen, mit beiden Händen die Ohren vom Schädel abziehen musste, erst so konnten die ziemlich versteckt, theilweise auf der Rinne zwischen Ohr und Schädel liegenden kahlen Stellen dem Auge des Beschauers sichtbar gemacht werden.

Alsdann bietet es ein hohes Interesse dar, dass im Bereiche des durchschnittenen Nerven nicht nur ein, sondern sogar mehrere kahle Flecken sich einstellen, welche von einander zunächst durch einen mehr oder minder grossen, vollkommen gesunden Haarstrich getrennt bleiben. Entweder können nun diese Brücken persistent bleiben oder sie schwinden ebenfalls und die Kahlheit nimmt dann schliesslich eine ziemlich grosse Ausdehnung an. Auf die Erklärung dieser auffälligen Erscheinung, dass der Haarausfall nicht im ganzen Ausbreitungsbezirke des durchschnittenen Nerven, sondern nur an einer oder mehreren durch ein normales Gebiet getrennten Stellen auftritt, werde ich später noch zurückkommen.

Vor Allem möchte ich hier nur erst eine Thatsache etwas näher beleuchten, dass sich bei unserem Versuchsthiere der Haarausfall nicht nur im Bereich des durchschnittenen zweiten Cervicalnerven, sondern auch noch im Ausbreitungsgebiete des N. frontalis des ersten Astes des Trigeminus einstellte.

Zur Erklärung dieses auffälligen Vorkommnisses werden wir

auf die Versuche von Bechterew und Rosenbach[1]) „über die Bedeutung der Intervertebralganglien" zurückgreifen müssen.

Diese Experimentatoren senkten narkotisirten Hunden ein zweischneidiges Messer in den Zwischenraum zwischen Kreuzbein und letzten Lendenwirbel (Spatium rhomboidale) ein und durchschnitten die Gesammtmasse der Wurzeln, welche unter der Lendenanschwellung vom Rückenmarke abgehen und die Cauda equina bilden. In einigen Fällen führten sie die Durchschneidung höher aus zwischem letztem und vorletztem Lendenwirbel, um eine grössere Wurzelanzahl zu treffen. Es wurden dabei selbstverständlich sowohl hintere als vordere Wurzeln zwischen unterem Ende des Rückenmarks und Spinalganglion durchschnitten.

Die Untersuchungen erstreckten sich nun darauf, nachzuforschen, ob nicht im Rückenmarke selbst nach Abtrennung der Spinalganglien von demselben sich Veränderungen constatiren lassen. Zwar existirten schon vorher Untersuchungen über diesen Gegenstand, einerseits von Bufalini und Rossi[2]), andererseits von Singer[3]), indess waren die Ergebnisse dieser Forscher doch nicht genau genug, um sie als stringent ansehen zu können.

Dagegen geht aus den von Bechterew und Rosenbach angestellten Experimenten mit Evidenz hervor, dass sich im Rückenmarke nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln gewisse charakteristische Veränderungen einstellen, welche eine nähere Beleuchtung für den uns hier beschäftigenden Gegenstand durchaus erfordern.

Die beständigsten und ausgeprägtesten Veränderungen bestanden natürlich in den Nervenzellen der grauen Substanz im untersten Abschnitte des Rückenmarkes mit Einschluss der Lendenanschwellung. Mitunter zeigten sich an Stelle der Nervenzellen in der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner zahlreiche Lücken, welche stellenweise körnigen Zerfall und Ueberreste des Zellenprotoplasmas enthielten, doch erreichte die Zerstörung nicht immer einen so hohen Grad. Jedenfalls waren aber stets die grossen Zellen der Vorder- und Hinterhörner sowie

[1]) Neurologisches Centralblatt. 1884. No. 10.
[2]) Arch. de physiol. norm. et path. 1876. p. 829.
[3]) Wien. Sitzungsber. 1881. Abth. III. Bd. 84. S. 403.

auch die Clarke'schen Säulen von Vacuolen durchsetzt, ihres Fortsatzes und ihres Kernes verlustig, ja viele Zellen waren zu Grunde gegangen und hatten einen fettig körnigen Zerfall hinterlassen. Zwar blieb noch eine geringe Menge Zellenelemente erhalten, doch auch sie zeigten deutliche Zeichen von Degeneration.

Diese destructiven Veränderungen konnten am prägnantesten in den Vorderhörnern, bei genauerer Betrachtung aber auch in den Hinterhörnern angetroffen werden.

Uns interessirt hier ganz besonders, dass diese Zellendegeneration nicht nur in den unteren Abschnitten des Rückenmarkes ausgeprägt war, sondern sich auch höher hinauf fortsetzte. Zwar war im Dorsaltheile des Rückenmarkes die Affection bedeutend geringer ausgebildet, aber oft erreichte sie noch im Halsmarke eine ziemlich bedeutende Intensität, ja mitunter stiess man sogar in den Kernen der Medulla oblongata auf vacuolisirte oder atrophische Zellen.

Eine Entscheidung der Streitfrage, ob die Ganglienzellen der grauen Substanz, wenigstens diejenigen der Vorderhörner, trophisch von den Intervertebralganglien abhängig sind, oder ob wie Schultze[1]) es betont, die Ganglienzellen des Rückenmarkes in ihrer Ernährung auf sich selbst angewiesen sind, liegt uns hier nicht ob, sie ist für unsere Zwecke ziemlich belanglos. Es ist jedoch offenbar, dass die pathologischen Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes nur als Effect der Abtrennung der Spinalganglien, welche mit den durchschnittenen hinteren Wurzeln in Verbindung standen, aufzufassen ist. Die aufsteigende Verbreitung der Zellendegeneration ist nicht als ein directer Einfluss der Ganglienabtrennung aufzufassen, sondern als ein per contiguitatem fortschreitender Prozess. Hierbei ist die ausgiebige und vielseitige Verbindung der Nervenzellen unter einander vermittelst ihrer Fortsätze und des Nervennetzes der grauen Substanz zu berücksichtigen, ebenso wie auch die in der menschlichen Pathologie sich geltend machende Neigung der Rückenmarksaffectionen zu aufsteigender Verbreitung.

Zur Erklärung der in unserem Versuche so auffälligen Erscheinung, dass nach der Durchschneidung des zweiten Hals-

[1]) Einwendung gegen die Arbeit v. Bechterew u. Rosenbach. — Neurol. Ctbl. 1884. No. 12 u. Nachtrag No. 14.

nerven sich eine kahle Stelle im Gebiete des Trigeminus einstellte, wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass hier die „aufsteigende Wurzel des Trigeminus" von einem Degenerationsvorgange betroffen ist, wie ihn Bechterew und Rosenbach als nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln in der Regel vorkommend beschreiben. Es ist bekannt, dass dem N. trigeminus tief heraus von dem obersten Cervicalmark und der Medulla her ansehnliche Wurzelbündel zustreben, um sich peripherisch dem austretenden N. trigeminus anzuschliessen [1]).

Eine fernere Eigenthümlichkeit, welche den N. trigeminus bezüglich seines Ursprunges in sehr nahe Beziehung zu den sensiblen Wurzeln der Spinalnerven bringt und auf welche auch Schwalbe in seiner Nervenlehre S. 682 aufmerksam macht, ist hierbei noch zu berücksichtigen. Bei den Spinalnerven unterscheidet man Hinterhornfasern, welche vermuthlich in den Eintrittsebenen ihre nächste Endigung finden und Hinterstrangfasern, welche eine bedeutende Strecke weit zunächst im Hinterstrange im Rückenmark aufsteigen. Letztere sind also für die sensiblen Wurzeln der Spinalnerven absteigende Wurzeln. In ganz ähnlicher Weise endet nun der Trigeminus zum Theil in den Eintrittsebenen, zum Theil weiter unten im Rückenmarksgebiet. Dies sind hier demnach aufsteigende Wurzeln, welche also jedenfalls dieselbe morphologische Bedeutung haben wie die absteigenden der Spinalnerven.

Wenn nun freilich meiner Schlussfolgerung auch nicht die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes von der am 10. März 1886 operirten Katze (Vers. XXXVII) zur Seite steht, so glaube ich doch, dass die zufolge dieses Versuchsresultates angenommene Hypothese, wenn zwar auch Hypothese, doch einen sehr hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass nehmlich die aufsteigende Wurzel des Trigeminus, über deren physiologische Bedeutung wir eigentlich bisher nichts Bestimmtes wussten, als trophische Leitungsbahn aufzufassen ist.

Recapitulire ich nun noch einmal die bisher gefundenen Thatsachen, so sahen wir, dass bei Katzen nach der Exstirpation des Spinalganglions des zweiten Halsnerven zusammen

[1]) cf. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. S. 677.

mit einem Stücke der hinteren und vorderen Wurzel im Verlaufe von 5, 7, 11, 12 bis 27 Tagen ein Haarausfall eintrat, welcher einige besondere Eigenthümlichkeiten aufwies. Es stellte sich nehmlich kurze Zeit nach der Operation — die Zeit betrug im Durchschnitt, wenn ich das Mittel aus 10 Versuchen nehme, etwa 10 Tage — an ganz circumscripten kleinen 20—50 pfennigstückgrossen Stellen im Ausbreitungsgebiete des durchschnittenen Nerven eine vollkommene Kahlheit ein. An diesen kleinen circumscripten Stellen sah man auf einer Haut, welche makroskopisch keine Spur von Veränderungen zeigte, die Haare zunächst gelichtet, nach einigen Tagen trat vollkommene Kahlheit ein. Die Contour dieser kahlen Scheiben war immer eine ziemlich regelmässig begrenzte, oft kreisrund, oft oval, bisweilen etwas länglich, stets schnitt aber die Kahlheit gegen die Umgebung scharf ab und der Uebergang von den gesunden Hautstellen zu den afficirten war ein ziemlich schroffer. Diese kahlen Scheiben waren nun bei den Thieren in ein- oder mehrfacher Anzahl vorhanden und blieben meist persistent, doch vereinigten sich auch nicht selten zwei oder mehr Heerde zu einer grösseren bis etwa markstückgrossen kahlen Stelle.

Diese nach einer Nervendurchschneidung aufgetretenen heerdweisen, scharf umschriebenen kahlen Stellen fasse ich als auf trophischer Basis entstanden, als eine Ausfallerscheinung trophischer Nerven auf.

Hierfür kann ich zwar nur den Beweis per exclusionem liefern, indess glaube ich nicht, dass dieser Methode weniger Beweiskraft zukommt als jeder anderen. Jedenfalls scheinen mir die oben des weiteren auseinandergesetzten Erscheinungen, welche Thatsachen sind, die sich mir bisher an zwölf wohlgelungenen Versuchen aufgedrängt haben, nicht anders als durch die Mitwirkung trophischer Nerven erklärt werden zu können. Gelingt es mir aber, die Mitwirkung anderer Nervenkategorien beim Zustandekommen der betreffenden Erscheinungen auszuschliessen, so wird man sich der Anerkennung dieser bis dahin nur hypothetischen Nerven sicher nicht verschliessen können.

Zunächst kommen meiner Beweisführung die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung in hervorragendem Maasse zu Statten:

Die Beschreibung der anatomischen Zeichen der Nervendegeneration kann ich hier übergehen, da meine Untersuchungen in keiner Weise von den bekannten Bildern abweichen, welche seit lange als Waller'sche Degeneration bezeichnet werden.

Die einzelnen kahlen Stellen wurden in mehr oder minder grossen Zeiträumen nach ihrem Auftreten exstirpirt und nach den verschiedensten Methoden auf der Abtheilung des Herrn Prof. Fritsch, wobei derselbe, ebenso wie Herr Dr. Benda, mir stets in liebenswürdigster Weise ihren Rath und Hülfe angedeihen liessen, mikroskopisch untersucht.

Bei der Untersuchung der vollkommen kahlen Bezirke bot sich dann stets dasselbe typische Bild dar, welches zumal bei einem Vergleiche mit dem normalen Bilde von derselben Localität ausserordentlich prägnant erschien. Vor Allem war keine Spur von entzündlichen Erscheinungen, sondern nur das reinste Bild einer Atrophie des Haares zu finden. Nur die Haarpapille war atrophisch und das Haar fehlte vollkommen, während alle übrigen Gebilde, besonders Talg- und Schweissdrüsen unverändert und normal erhalten waren. Man konnte den Verlauf des Haares durch die ganze Cutis bis zur Oberhautgrenze noch deutlich unterscheiden, aber es war keine Spur von einem Haarrest zu finden und nur durch reichliches Pigment war der Weg markirt, welchen einst das Haar in seinem Verlaufe eingeschlagen hatte, das waren die einzigen noch vorhandenen Spuren ausgefallener Haare. Das Pigment, welches in der Haut der Katze überhaupt sehr reichlich vertreten ist, schien auch an den kahlen Stellen nicht verringert, doch ist es ebenso gut möglich, dass hier eine geringe Menge Pigmentatrophie bestand, ein klares Urtheil hierüber konnte ich mir nicht bilden. Jedenfalls bekommt das mikroskopische Bild dieser kahlen Stellen dadurch etwas sehr Charakteristisches, dass man im Gesichtsfelde eine grosse Anzahl Talgdrüsen mit atrophischen Haarpapillen, aber keine Spur eines Haares selbst sieht. In den dieser Arbeit beigegebenen, genau nach der Natur aufgenommenen Zeichnungen wird man dieses Verhalten deutlich ausgeprägt und das Pathologische besonders schön markirt finden, wenn man die Abbildung eines Schnittes durch die Haut einer normalen den kahlen Flecken vollkommen correspondirenden Stelle hiermit vergleicht (Fig. 5).

Ein besonders schönes Bild, auf welches ich nicht unterlassen möchte aufmerksam zu machen, findet sich in dem in Fig. 4 wiedergegebenen Präparate, in welchem der M. arrector pili, die atrophische Haarpapille, die Talgdrüsen ausserordentlich gut sichtbar und erhalten sind, während das Haar fehlt.

Uebrigens findet man auch zu einer Zeit, in welcher die Haare erst auszufallen beginnen und wo es noch zu keiner vollkommenen Kahlheit gekommen ist, einen Uebergang von diesem soeben geschilderten Endstadium zu dem normalen Zustande, man sieht dann das Haar zwar noch erhalten in den Haarwurzelscheiden steckend, aber sein Dickendurchmesser ist 4—5mal kleiner als normal.

Den Verlauf dieses Prozesses, den Haarausfall und das Auftreten der kahlen Stellen wird man sich darnach wohl so vorzustellen haben, dass, nachdem in Folge der Nervendurchschneidung die trophische Einwirkung auf die Haarpapille ausgeschaltet ist, diese selbst atrophirt, das Wachsthum des Haares inhibirt wird, da es vom Mutterboden keinen Impuls mehr erhält, in Folge dessen wird das Haar selbst vom Haarboden abgehoben und dann, lose geworden, durch mechanische Schädlichkeiten aus den Wurzelscheiden entfernt.

Ich möchte nur noch ganz kurz auf einen mikroskopischen Befund hinweisen, dass nehmlich die Talg- und Schweissdrüsen an den kahlen Stellen vollkommen normal befunden wurden. Man könnte also nicht daran denken, dass vielleicht infolge einer Atrophie dieser drüsigen Organe das Haar Zufuhrstoffe verliert und infolgedessen ausfällt. Eine derartige Annahme ist, wie ich mich an sehr vielen Präparaten überzeugen konnte, ausgeschlossen.

Es hat aber ein derartiger Einfluss der Nerven auf das Wachsthum der Haare, so befremdend er im ersten Augenblicke erscheinen mag, nichts gar so sehr Auffälliges mehr an sich, wenn man bedenkt, dass uns durch anatomische Untersuchungen bei vielen Thieren sogar eine ziemlich reichliche Vertheilung von Nervenendigungen in den Haaren bekannt ist.

Wenn ich absehe von dem Nervenreichthume in den grossen Tasthaaren der Säugethiere, so war wohl Langerhans[1]) der

[1]) Dieses Archiv Bd. 44. S. 325.

erste, welcher im Jahre 1868 mit der damals eben bekannt gewordenen Cohnheim'schen Goldmethode beim Menschen eine Nervenendigung am Haarbalge in der äusseren Wurzelscheide beschrieb. Er konnte auf Längsschnitten die nach ihm benannten Zellen in der äusseren Wurzelscheide des Haarbalges nachweisen, während man auf Querschnitten die Leiber dieser Langerhans'schen Zellen in der zweiten und dritten Zellenreihe der äusseren Wurzelscheide findet und ihre auffallend feinen und zahlreichen Ausläufer nicht weit von der inneren Wurzelscheide enden sieht.

Es ist mir sehr wohl bekannt, dass sich hiergegen von Seiten Merkel's und Paladini's[1]) Widerspruch erhob, welche diese Körperchen für sternförmige Bindegewebszellen erklärten, wie sie uns mit Melaninmolecülen erfüllt als „sternförmige Pigmentzellen" längst bekannt sind. Indess stehen dem doch eine ganze Anzahl positiver, durch competente Beobachter gestützter Befunde gegenüber, welche die Angaben von Langerhans vollkommen bestätigen.

Eberth[2]) erklärte sich nach seinen Untersuchungen der Haut von Menschen und Kaninchen in allen Punkten mit den Angaben von Langerhans einverstanden, ebenso wie Podcopaëw[3]) dieselben für die Haut des Kaninchens bestätigte. Auch Dietl[4]) betont das bei vielen Thieren constatirte Eindringen der Nerven in die äussere Wurzelscheide, ebenso wie Leydig von einem Nervenkranze spricht, welcher bis zur äusseren Wurzelscheide vorzudringen sucht. Arnstein[5]) kommt nach seinen zahlreichen Untersuchungen zu dem Schlusse, dass jedes Haar der menschlichen Kopfschwarte mit Nerven versorgt ist. Besonders interessiren uns hier die Untersuchungen, welche Wjeliky[6]) unter Leitung von Owsjannikoff über die Nervenendigungen in den Haarbälgen der Säugethiere anstellte, wobei er auch die Haarbälge am äusseren Ohre der Katze einer sorgfältigen Revision

[1]) Bullet. dell'associazione dei naturalisti e medici di Napoli. 1871. No. 10.

[2]) Arch. f. mikr. Anat. Bd. III. Heft 2. S. 225.

[3]) Arch. f. mikr. Anat. v. Max Schultze. 1869.

[4]) Wiener Sitzungsber. 1873. Abth. III.

[5]) Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Kl. 74. Bd. 3. Abth. 1876.

[6]) Arb. d. St. Petersb. Ges. d. Naturf. Bd. III. S. 421—25. St. Petersbourg 1872.

unterzog. Er fand hier in der äusseren Wurzelscheide wahre Nervenenden, welche ein ganz ähnliches Netz bildeten, wie es Chrschtschonowitsch[1]) für das Vaginaepithel des Kaninchens beschrieben hat.

Jedenfalls ist hieraus ersichtlich, dass sich in den Haaren zahlreiche Nervenendigungen vorfinden, so dass durch eine Atrophie dieser Gebilde nach einer Nervendurchschneidung auch leichter das Ausfallen der Haare verständlich wird.

Um nun den Beweis zu liefern, dass die in meinen Experimenten aufgetretenen kahlen Stellen einzig und allein als eine Ausfallserscheinung von trophischen Nerven aufzufassen sind, möchte ich daran erinnern, welche Einwände hauptsächlich gegen die berühmten, zum Zwecke des Nachweises trophischer Nerven am Trigeminus und Vagus unternommenen Versuche geltend gemacht wurden. Im Grossen und Ganzen waren es wohl zwei Punkte, welche man bisher bei den nach der Nervendurchschneidung aufgetretenen Erscheinungen nicht ausschliessen konnte, nehmlich die Mitwirkung der infolge aufgehobener Sensibilität eintretenden mechanischen Schädlichkeiten und der Einfluss der Gefässnerven. Beide Umstände konnten, wie ich mich nachzuweisen bemühen werde, in meinen Experimenten auf das Zustandekommen des beschriebenen Haarausfalls keinen Einfluss ausüben.

Dass der Haarausfall keinesfalls durch traumatische Einflüsse zu Stande gekommen oder begünstigt ist, dafür glaube ich mehrere Gründe anführen zu können. Zunächst liegt ein grosser Theil der kahlen Stellen ziemlich versteckt, z. B. der auf Fig. 2, B abgebildete kahle Fleck (a), welcher etwa in die Insertionsfalte des äusseren Ohres an das Schläfenbein zu liegen kommt, konnte dem Photographen erst sichtbar gemacht werden, wenn ein Gehülfe das Ohr vom Schädel abzog, in der normalen Lage des Ohres war die Kahlheit gar nicht sichtbar. Wie sollte sich hier also das Thier etwa an einer nach der Nervendurchschneidung anästhetisch gewordenen Stelle durch Reiben und Scheuern der betreffenden Partien an seinem Käfig einen Haarausfall zuziehen? Nicht nur, dass man doch auf der äusseren Haut, welche, wie

[1]) Wiener Sitzungsber. Bd. 63. Abth. 2. S. 301.

ich noch einmal betonen will, vollkommen normal war, sichtbare Spuren der Verletzungen aufgefunden hätte, nein auch das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung wäre ein anderes gewesen. Ich fand an den kahlen Flecken eine Atrophie der Haarpapille und ein vollkommenes Fehlen des Haares selbst, wären die Haare von den Thieren aber an den betreffenden später kahl gewordenen Stellen abgescheuert, so hätte ich bei der mikroskopischen Untersuchung zwar die Haare an der Hautoberfläche abgebrochen, aber im Corium noch den Rest des Haares festsitzend gefunden. Nichts von alledem war aber hier der Fall!

Uebrigens möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass es mir bei den zahlreichen, zum Nachweise der trophischen Nerven angestellten Experimenten stets den Eindruck gemacht hat, als ob die von dem zweiten Halsnerven versorgten Hautpartien sehr wenig empfindlich sind. Natürlich interessirte es mich zu erfahren, wie sich die Sensibilität in den vom zweiten Halsnerven versorgten Gebieten nach der Durchschneidung dieses Nerven verhält. Für die Verwerthung meiner Versuche war es von Wichtigkeit, ob an den kahlen Stellen gröbere Sensibilitätsstörungen bestanden, welche zu sichtbaren Veränderungen an der äusseren Haut Veranlassung gaben. Für diese Annahme fehlte aber jeder Anhalt, kein Symptom wies auf einen derartigen Vorgang hin, im Gegentheil die Haut zeigte gar keine Reactionserscheinungen. Trotzdem schien mir ein Urtheil darüber durchaus nothwendig, in welcher Weise vielleicht gewisse feinere Sensibilitätsstörungen sich nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel des zweiten Halsnerven im Bereiche des von ihm versorgten Gebietes geltend machen könnten.

Türck[1]) hat sich mit der Ermittelung der Hautsensibilitätsbezirke der einzelnen Rückenmarksnervenpaare sehr eingehend beschäftigt. Da die bisherigen, auf Präparation an der Leiche fussenden Angaben über die Verbreitungsbezirke der Rückenmarksnerven in der Haut der Natur der Sache nach nur sehr mangelhafte sein konnten, so suchte er jene Bezirke durch das physiologische Experiment zu ermitteln, indem er an 2—6 Monate alten Hunden im Zustande der Narkose die einzelnen Ner-

[1]) Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Sitzg. v. 24. Juli 1856. — Denkschriften d. k. k. Akad. d. Wiss. 29. Bd. 1869.

venpaare in der Nähe des Spinalganglions trennte und dann die dadurch anästhetisch gewordenen Stellen der Haut mittelst Kneipens bestimmte. Ich muss gestehen, dass bei meinen mannichfachen Nachuntersuchungen über diesen Gegenstand ich mir mittelst dieser Methode, wenigstens bei Katzen, kein sicheres Urtheil habe bilden können. Auch Türck giebt zu, dass er sich der Fehler dieser Methode sehr wohl bewusst sei, doch wären hierbei noch immer die Hautreize ausgiebiger als beim blossen Stechen und das Kneipen liesse eine sicherere Antwort erwarten. Ich kann dem, wie gesagt, nicht beistimmen, indess muss ich auch gleich betonen, dass es mir mit keiner anderen Methode — und ich wandte deren alle mir zugänglichen an, mechanische, chemische, thermische, elektrocutane Reizung zugleich mit manometrischen Blutdruckuntersuchungen — wenigstens bei der Katze gelang, ein ganz sicheres definitives Urtheil über die Verbreitung der sensiblen Fasern der Rückenmarksnerven in der Haut abzugeben. Hier ist jedenfalls noch eine gute Methode zu finden.

Türck unterschied nun in der Vertheilung der sensiblen Nerven auf der Haut gemeinschaftliche und ausschliessende Bezirke. Die letzteren erkennt man daran, dass nach Durchschneidung der betreffenden Nerven derselbe Bezirk constant anästhetisch werde, während in den gemeinschaftlichen Bezirken gar keine und nur in wenigen Fällen eine unvollkommene, meist beschränkte oder vorübergehende Anästhesie auftrete.

Die oberen Cervicalnerven sollen sich nun nach Türck in ausschliessenden Bezirken verbreiten, indess giebt er doch zu, dass auch zwischen je zwei ausschliessenden Bezirken möglicherweise gemeinschaftliche Bezirke vorhanden sind, allerdings würden dieselben dann sehr klein sein. Verfolgt man nun genauer die einzelnen von Türck mitgetheilten Versuche, so wird man doch nicht immer eine sehr grosse Constanz der Ergebnisse ausgeprägt finden, Variationen, welche gewiss auf die mangelhafte Methode zurückzuführen sind. So berichtet er, dass in 6 Versuchen von Durchtrennung des zweiten Halsnerven die Gestalt der Bezirke des hinteren Astes sich an jenen des vorderen viermal unmittelbar anschloss, in zwei Versuchen dagegen blieb zwischen den Bezirken ein unvollkommen anästhetischer Streifen

übrig und einmal war sogar das äussere Dritttheil des Ohres lebhaft sensibel geblieben.

Was Türck als ausnahmsweises Vorkommniss hinstellt, dass sich zwischen je zwei ausschliessenden noch sehr kleine gemeinschaftliche Bezirke im Bereiche des zweiten Halsnerven befinden, glaube ich nach meinen Experimenten als Regel hinstellen zu dürfen. In diesen gemeinschaftlichen Bezirken trat dann die Kahlheit auf. Möglich wäre es aber immerhin, dass dieses nur für die Katze Gültigkeit hat.

Zur Erklärung der von mir noch einmal nachdrücklich hervorgehobenen Thatsache, dass an den kahlen Stellen nach der Durchschneidung des zweiten Halsnerven keine gröberen Sensibilitätsstörungen bestanden, steht mir aber ausserdem noch die von Arloing und Tripier[1]) mitgetheilte Beobachtung zur Seite, dass nach Durchschneidung einzelner sensibler Nerven das Empfindungsvermögen unter gewissen Umständen vollständig intact erhalten bleibt und dass nach Continuitätstrennung eines oder selbst mehrerer grosser Nervenstämme dasselbe häufig in nur äusserst geringer und staunenswerth unbedeutender Weise alterirt gefunden wird. Das Verständniss für diese Erscheinung glaubte Jacoby[2]) dadurch erschliessen zu können, dass nach Arloing und Tripier sich bei der mikroskopischen Untersuchung des durchschnittenen Nerven in demselben noch eine Anzahl intacter Nervenfasern fanden; diese im peripherischen Stumpfe gefundenen intacten Fasern stellen die durch die Section von ihrer centralen Fortsetzung abgetrennten peripherischen Stücke anastomosirender centripetal leitender Nervenfasern dar, sie sind die Träger der Sensibilität und in der äussersten Peripherie anastomotisch mit centripetal leitenden Nervenfasern verbunden, durch welche Eigenschaft der Zusammenhang mit den trophischen Centren sowohl wie mit den sensiblen Centralorganen gewährleistet ist.

Ja, nach den Untersuchungen Vanlair's[3]) wissen wir sogar, dass die Collateral-Innervation, welche beim Frosche nur

[1]) Arch. de physiol. norm. et path. 1869.
[2]) Arch. f. Psychiat. 1884.
[3]) Sur l'innervation indirecte de la peau par M. C. Vanlair. La lancette française, Gaz. des Hôpit. civ. et mil. 1886. No. 113.

eine bescheidene oder gar keine Rolle spielt, sich beim Hunde und der Katze mit einer gewissen Constanz einstellt, während sie beim Menschen in beträchtlichen Grenzen variirt.

Auch ist es vielleicht von dem uns hier interessirenden Gesichtspunkte aus nicht überflüssig darauf hinzuweisen, dass Schuh[1]) und nach dem Vorgange Sigm. Mayer's auch Tillmanns zu dem Resultate gelangen, dass ein Hautbezirk von zwei oder gar drei Hautnerven aus versorgt werden kann.

Jedenfalls aber wird man nicht irre gehen, wenn man mit Voigt[2]) annimmt, dass jede sensitive Nervenfaser mit ihren peripherischen Endigungen eine bestimmte grössere oder kleinere Hautstelle des menschlichen Körpers versorgt und die dieselbe umlagernden Endigungsgebiete einer ganz bestimmten und constanten Anzahl Nachbarfasern angehören. Das Mosaik der Anlagerung und Anordnung der grösseren und kleineren Hautstellen und die in denselben enthaltenen peripherischen Endigungen der sensitiven Nerven ist sonach kein willkürlich zufälliges, sondern ein ganz bestimmtes.

In gleicher Weise, wie ich soeben gezeigt zu haben glaube, dass traumatische Einflüsse unmöglich beim Zustandekommen des in meinen Experimenten aufgetretenen Haarausfalles eine Rolle spielen konnten, ebenso ist jedenfalls auch die Betheiligung von Gefässnerven auszuschliessen.

Dass ich makroskopisch keine Zeichen von abnormen Circulationsverhältnissen an den kahlen Stellen wahrgenommen, d. h. dass die Haut mir weder auffallend blass noch geröthet erschien, dürfte nicht so schwerwiegend in's Gewicht fallen, da ein sicheres Urtheil hierüber an der Katzenhaut sehr schwierig ist. Ebenso will ich hinzufügen, dass die mikroskopische Untersuchung mir keinen Anhaltspunkt für die Betheiligung von Gefässnerven lieferte, weder eine auffällige Verengerung noch Erweiterung der Gefässe liess sich constatiren. Leider waren auch die Injectionen, welche Hr. Prof. Fritsch mit Indigoblau an zwei Katzen selbst vorzunehmen die Güte hatte, von keinem sicheren Erfolge begleitet. Freilich war ich mir von vorneherein darüber klar, dass auch aus gut gelungenen mikroskopischen Injectionspräparaten

[1]) Wien. medic. Wochenschr. 1863.
[2]) Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wiss. zu Wien. 22. Bd. 1856.

ein sicheres Urtheil über die ev. Betheiligung von Gefässnerven an dem Haarausfalle nicht zu gewinnen wäre.

Ein vollgültiger Beweis aber, dass bei dem Zustandekommen des mehrfach erwähnten Haarausfalles die Betheiligung von Gefässnerven auszuschliessen ist, lässt sich durch eine vor Kurzem erschienene Arbeit von Gaskell[1]) führen.

Gaskell kommt mit Zuhülfenahme von vergleichend anatomischen und histologischen Studien zu einer genauen Charakterisirung des Verhaltens und des Verlaufes der Gefässnerven beim Hunde.

Da, wie man zugeben wird, die Ausschliessung der Gefässnerven für meine Schlussfolgerungen über trophische Nerven ein sehr wesentlicher Factor ist, andererseits die Gaskell'schen Ausführungen nur durch eine detaillirte Wiedergabe verständlich sind, so wird man mir eine solche an dieser Stelle zugestehen müssen.

Der typische Spinalnerv theilt sich in 3 Aeste, einen R. dorsalis, R. ventralis und einen R. visceralis s. communicans, welcher letztere die Verbindung mit den sympathischen (Vertebral-, Lateral-) Ganglien unterhält und sich in einen weissen und einen grauen Zweig sondern lässt.

Die weissen Rami communicantes stehen nur mit einer begrenzten Region des Rückenmarkes in Verbindung und zwar nur vom zweiten Brust- bis zum zweiten Lumbarnerven. Oberhalb und unterhalb dieser Grenze gehören die Rami communicantes ausschliesslich zur grauen Gruppe. Die weissen Rami communicantes strahlen als markhaltige Nervenfasern von den vorderen und hinteren Wurzeln der Spinalnerven nicht nur in ihre metameren sympathischen Ganglien aus, sondern entsenden auch drei grosse Fortsätze nach oben in das Cervicalganglion, nach unten in das Lumbar- und Sacralganglion, nach aussen in das Collateralganglion (prävertebrale Ganglien, i. e. semilunaria, mesenterica etc.). Sie allein bilden die Rami viscerales.

Die Vertheilung der grauen Rami unterscheidet sich wesentlich hiervon, keine marklose Faser verlässt das Centralnerven-

[1]) The Journal of Physiology by Michael Foster. Vol. VII. No. 1. Jan. 1886.

system weder in den hinteren noch in den vorderen Wurzeln, sondern die grauen Rami communicantes entspringen von den lateralen (sympathischen) Ganglien, gehen zu den correspondirenden Spinalnerven heran und versorgen die Spinalhäute resp. das die Wirbel umgebende Gewebe.

In stricter Uebereinstimmung mit den Grenzen der weissen Rami communicantes findet sich nun eine deutliche Structurveränderung in den Wurzeln der Spinalnerven und zwar am ausgesprochensten in den vorderen Wurzeln.

Während wir in den ersten 9 Spinalnerven meist Fasern breiten Calibers von 14,4 μ bis 19 μ variirend und noch breitere finden, solche geringeren Calibers von 4,5—5,4 μ aber nur zerstreut vorkommen, treten vom 10. Spinalnerven an (zweiter Brustnerv) plötzlich eine grosse Anzahl markhaltiger Nervenfasern kleinsten Calibers von 1,8—2,7 μ in den Vordergrund. Der weisse Ramus communicans besteht fast nur aus Fasern der letzteren Gattung.

Diese Untersuchungen stehen übrigens auch im Einklang mit denen von Schwalbe[1]), welcher ebenfalls fand, dass die Bündel feinster markhaltiger Nervenfasern von 1,8—2,7 μ erst beim zweiten Brustnerven beginnen.

Es findet also von dem Centralnervensystem zwischen dem zweiten Brust- und dem zweiten Lumbarnerven eine Ausstrahlung von Visceralnerven statt, welche nicht nur an der Gegenwart weisser Rami communicantes, sondern auch an der Caliberfeinheit der Nervenfasern erkannt werden können.

Die oberen Spinalnerven, die Nerven der Cervico-Cranial-Region, enthalten keine markhaltigen Fasern feinsten Calibers, hiermit coincidirt das Fehlen von Rami viscerales. Das Analogon für die Rami viscerales der oberen Cervicalnerven ist vielmehr der innere Zweig des Accessorius.

Gehen wir nun zur Bestimmung der Function dieser feinen markhaltigen Nervenfasern über, so werden wir die Physiologie zu Hülfe nehmen müssen.

Wir wissen mit absoluter Sicherheit, dass die Ursprünge aller vasomotorischen Nerven im centralen Nervensysteme zu

[1]) Ueber die Caliber-Verhältnisse der Nervenfasern. Leipzig 1882.

suchen sind, dass sie in den vorderen Wurzeln verlaufen, von hier zum Sympathicus gehen und sich nun zu dem Herzen und den Blutgefässen des Körpers begeben. Nach den Versuchen von Stricker und Wagner[1]) wissen wir, dass die Nn. acceleratores, augmentatores cordis in den vorderen Wurzeln das Rückenmark verlassen und zum Ganglion stellatum gehen, mithin da die vorderen Wurzeln, wie oben erwähnt, nur markhaltige Fasern enthalten, verlassen diese Nn. acceleratores in der Thoraxregion als weisse oder viscerale Rami das Centralnervensystem, nach ihrem Austritte aus den Ganglien werden sie ohne Ausnahme marklos gefunden. Besonders anschaulich sind diese Verhältnisse beim Kaninchen zu demonstriren.

Was hier soeben für die Nn. acceleratores cordis ausgeführt ist, gilt auch für die Vasoconstrictores, welche also als Rami viscerales als feine weisse markhaltige Nervenfasern zu den sympathischen Ganglien gehen und nach ihrem Austritte aus den Ganglien zu den verschiedenen Körpertheilen marklos werden. Auch aus den Versuchen von Cyon, Heidenhain und Ostroumoff geht hervor, dass die vasomotorischen Nerven ihr Mark in den sympathischen Ganglien verlieren.

Die vasomotorischen Nerven für den Kopf und Hals treten aus dem Rückenmark in den Rami viscerales der Brustnerven als feine markhaltige Fasern aus und verlassen aller Wahrscheinlichkeit nach die Ganglien marklos.

Gaskell kommt daher zu dem Schlusse, dass die vasomotorischen Nerven für alle Körpertheile als Bündel feinster (1,8—3,6 μ) markhaltiger Nervenfasern in den vorderen Wurzeln der Spinalnerven zwischen dem zweiten Brust- und zweiten Lendennerven incl. verfolgt werden können. Das physiologische Experiment ist in diesem Punkte mit anatomischen Thatsachen und histologischen Erfahrungen sogar so weit in Uebereinstimmung, dass Gaskell nicht ansteht zu behaupten, dass bei den Mammalien alle vasomotorische Nerven des Körpers das centrale Nervensystem als Visceralfasern verlassen, welche zwischen dem zweiten Brust- und zweiten Lendennerven verlaufen.

[1]) Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. 1878.

Wenn ich mich sonach den Ausführungen Gaskell's, welche ich des hohen Interesses wegen etwas ausführlich hier wiedergegeben habe, anschliesse, so ist in meinen Versuchen nach der Durchschneidung der beiden Wurzeln des zweiten Halsnerven gar keine Betheiligung der Gefässnerven zu erwarten gewesen, ganz einfach, weil hier keine verlaufen.

Freilich könnte man ja noch immer daran denken, dass durch Reizung des peripherischen Stumpfes der centripetalen Nerven reflectorisch Hyperämie im Innervationsgebiete des durchschnittenen zweiten Halsnerven eingetreten wäre. Dieser Einwand schrumpft aber in sein Nichts zusammen, wenn man bedenkt, dass zu dieser Reizung immerhin eine längere Zeitdauer erforderlich gewesen wäre, als sie in meinen Versuchen jemals stattgefunden hat, abgesehen davon, dass man dann wohl auch mikroskopisch als Begleiterscheinungen der Hyperämie gewisse Kennzeichen hätte finden müssen.

Wollte man aber gegen die von Gaskell vielleicht etwas zu schematisch aufgestellte Anordnung der Nervenfasern einwenden, dass das Verirren einer bestimmten Fasergattung in eine andere doch gewiss nicht selten sein dürfte, so stimme ich dem unbedingt zu. Gerade nach den Untersuchungen von Fritsch[1], welcher beim Lophius gar nicht so selten motorische Bahnen in sensitive verirrt fand, haben wir allen Grund anzunehmen, dass nicht nur „der Lophius so schlechte Ordnung in seinen Nervenbahnen hält, sondern dass ganz allgemein der Natur eine gewisse Breite der Variation in der Vertheilung bestimmter Fasern in einzelnen Nervenbahnen zustehe". Daher kann man nur voll und ganz der Schlussfolgerung Fritsch's zustimmen, dass wir uns nicht wundern dürfen, wenn ein mit bestimmten Nervenwurzeln vorgenommener physiologischer Versuch nicht immer ein so reines Resultat aufweist, als man billiger Weise glaubt erwarten zu dürfen, sondern dass sich gelegentlich Nebenwirkungen einstellen, welche ausser aller Berechnung lagen.

Sonach bin ich nach sorgfältiger Berücksichtigung aller etwaigen Einwände, unter Ausschliessung von traumatischen

[1]) Ueber einige bemerkenswerthe Elemente des Centralnervensystems von Lophius piscatorius L. — Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXVII. S. 13.

Schädlichkeiten oder der Mitwirkung von Gefässnerven zu dem, wie mir scheint, berechtigten Schlusse gelangt, dass der in meinen Experimenten aufgetretene Haarausfall nur als das Product einer trophischen Innervationsstörung, durch die Ausschaltung trophischer Nerven bedingt, aufzufassen ist.

Die trophischen Störungen sind in meinen Experimenten so kurze Zeit nach der Operation aufgetreten, dass man sie als Ausfallserscheinungen aufgehobener Nervenwirkung ansehen muss.

Ich glaube dadurch eine nicht unwichtige Streitfrage, ob es trophische Nerven giebt oder nicht, durch das physiologische Experiment in bejahendem Sinne erledigt zu haben.

Von gewissem Interesse ist alsdann noch ein Resultat, welches sich aus meinen Versuchen mit höchster Wahrscheinlichkeit ergiebt, nehmlich die Bedeutung der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus. Wie ich es schon oben weiter ausgeführt habe, halte ich den Schluss für gerechtfertigt, dass die aufsteigende Wurzel des Trigeminus als trophische Leitungsbahn aufzufassen ist.

Eine in meinen Experimenten aufgetretene Erscheinung könnte alsdann noch Anlass zu einer nicht unberechtigten Frage abgeben. Der Haarausfall trat bei allen meinen Versuchsthieren nicht etwa im ganzen Ausbreitungsgebiete des durchschnittenen zweiten Halsnerven auf, sondern ohne Ausnahme stellten sich nur an ein oder mehreren durch ein normales Gebiet getrennten vollkommen circumscripten Stellen die kahlen Flecken ein.

Bringe ich diese Thatsache in Beziehung zu der von Türck ebenfalls auf experimentellem Wege in Angriff genommenen Frage von der Vertheilung der Nerven auf der äusseren Körperoberfläche, so liegt der Schluss nahe, dass im Gebiete des zweiten Halsnerven auch die trophischen Nervenfasern sich in „gemeinschaftlichen“ und „ausschliessenden“ Bezirken auf dem Ohre und dem Hinterhaupte vertheilen. Auf diese Weise ist es leicht erklärlich, wie nach der Nervendurchschneidung die trophischen Störungen nur in den ausschliessenden Bezirken auftraten, während die gemeinschaftlichen Bezirke unalterirt blieben.

Gerade dadurch bot aber, wie mir scheint, der zweite Halsnerv ein so günstiges Object für meine Untersuchungen dar,

weil hier auch im trophischen Nervengebiete ausschliessende und gemeinschaftliche Bezirke mit einander wechseln, während man überall da, wo, wie an den meisten übrigen Körperregionen, nur gemeinschaftliche Bezirke vorkommen, einen Erfolg dieser Experimente nicht wird erwarten können. Diese eigenthümliche und günstig gelegene Localität wird man daher für weitere Untersuchungen über trophische Nerven auch bevorzugen müssen, sie wird der locus classicus für alle weiteren Forschungen auf dem Gebiete der trophischen Nerven bleiben müssen.

Allerdings glaube ich, dass noch ein Umstand hinzukommt, welcher in meinen Experimenten einen günstigen Erfolg zu Stande kommen liess. Ich habe die Nervendurchschneidung an einer Stelle vorgenommen, welche möglichst nahe dem Centralnervensysteme liegt und wo ich nicht durch die Gegenwart von Gefässnerven gestört wurde. In allen früheren zu gleichem Zwecke angestellten Experimenten nahm man die Nervendurchschneidung möglichst peripherisch vor, also an Stellen, wo Gefässnerven eine grosse Rolle spielten und die erhaltenen Resultate in hohem Grade beeinträchtigten. Möglich dass hier ein gewisser Antagonismus zwischen trophischen und vasomotorischen Nerven eine nicht unwichtige Rolle spielt. Meine diesbezüglichen Experimente bin ich noch augenblicklich im Begriffe weiter fortzusetzen, vielleicht dass sich aus demselben eine bestimmte Schlussfolgerung ergiebt. Bis dahin beschränke ich mich auf die Andeutung einer vielleicht etwas gewagten Hypothese, eines eventuellen Antagonismus zwischen Gefässnerven und trophischen Nerven.

Dass übrigens nach der Nervendurchschneidung der Haarausfall in dem ausschliessenden trophischen Bezirken in ziemlich regelmässigen, theils runden, theils ovalen, theils etwas länglichen oder eckigen, jedenfalls aber stets circumscripten Contouren stattfand, wird uns nicht so sehr wundern dürfen, wenn wir bedenken, dass sich in der Anlage des Haarkleides sowohl bei Thieren wie bei Menschen eine gewisse Regelmässigkeit, eine Gesetzmässigkeit nicht verkennen lässt, welche natürlich von allgemeinen Wachsthumsgesetzen abhängig sind.

Es existiren hierüber in der Literatur leider zu wenig Angaben, da das Studium dieses Gegenstandes unstreitig ein sehr schwieriges ist, doch möchte ich nicht versäumen, auf die von

Eschricht[1]) über die Richtung der Haare am menschlichen Körper angestellten Untersuchungen hinzuweisen. Er konnte an 6—7monatlichen menschlichen Embryonen für die Anordnung der Haare, speciell am Kopfe, gewisse Regeln aufstellen. Es lässt sich die Richtung der Haare am besten unter dem Bilde einer Strömung anschaulich machen und zwar hat man dann als Ausströmungspunkte solche Stellen zu betrachten, welchen alle Haare ihre Wurzeln zukehren, während Anziehungspunkte solche sind, denen sich alle Spitzen zukehren und ein Strom eine doppelte Reihe von krummen Bögen umfasst, welche an einer Seite aneinander liegen. Sind die Haarwurzeln aneinandergereiht, so nennt Eschricht den Strom divergirend, convergirend dagegen, sobald dies die Haarspitzen thun. Von den Ausströmungspunkten können also nur divergirende Ströme ausgehen, auf einen Anziehungspunkt nur convergirende Ströme stossen. Man kann nun auf dem Kopfe eine Anzahl Kreuze unterscheiden, d. h. viereckige Stellen, wo zwei divergirende Ströme senkrecht auf einander stossen und verschwinden, während von den beiden anderen Ecken neue convergirende Ströme ausgehen. In der Gegend dieser ziemlich regelmässig begrenzten Kreuze sind also eine grosse Anzahl von Haarwurzeln aneinandergereiht.

Hiermit steht auch die von Unna[2]) betonte Auffassung vollkommen im Einklang, dass an den Gegenden der schrägen Einpflanzung der Haare, wie am Kopfe, die Entstehung von Haargruppen ausserordentlich gefördert wird, während bei senkrechter Einpflanzung die Haare wie in einer Baumschule in fast gleichen Abständen bleiben.

Auf diese Weise wird es leichter verständlich, wie nach einer Nervendurchschneidung die Haare im Bereiche der trophischen ausschliessenden Bezirke stets in ziemlich regelmässigen umschriebenen Heerden ausfallen müssen.

Die Schlussfolgerung, zu welcher ich nach Erwägung aller

[1]) Ueber die Richtung der Haare am menschlichen Körper. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medic., herausgeg. von Joh. Müller. Berlin. Jahrg. 1837.

[2]) Entwickelungsgeschichte und Anatomie der Haut in v. Ziemssen's Handb. der Spec. Path. u. Ther. 14. Bd. 1. Hälfte. S. 54.

hier in Betracht kommenden Umstände gelangt bin und welche ich noch einmal kurz präcisiren möchte, lautet:

Es giebt einen auf trophischer Basis entstandenen umschriebenen Haarausfall, für welchen ich die Bezeichnung „atrophischen Haarausfall" vorschlage. Die Existenz einer gesonderten Fasergattung der trophischen Nerven ist hierdurch erwiesen.

Leider kann ich über den Verlauf der trophischen Nerven keinen bestimmten Aufschluss geben. Hinweisen möchte ich nur darauf, wie vollkommen unberechtigt es wäre, die Spinalganglien, sei es als Ausgangspunkt trophischer Fasern oder auch nur als mit ihnen zusammenhängend annehmen zu wollen. Hierfür liegt nach meinen Versuchen zunächst gar keine Veranlassung vor. Ich habe stets das Spinalganglion, ein Stück der hinteren und der vorderen Wurzel des zweiten Halsnerven exstirpirt. Allerdings trat der „atrophische Haarausfall" nicht ein, wenn ich nur die hintere Wurzel zwischen Rückenmark und Ganglion mit einer nothgedrungenen Mitverletzung der vorderen Wurzel durchschnitt. Jedoch sind die hieraus zu ziehenden Schlüsse nicht beweiskräftig, da in diesem Falle in Folge der ungünstigen beschränkten localen Verhältnisse sehr bald eine Verwachsung der beiden Fragmentenden eintritt, so dass uns das Ausbleiben des Haarausfalles bei vollkommen aufrecht erhaltener Leitung nicht Wunder nehmen kann. Die zur Vermeidung dieser Verwachsung erforderliche Excision eines Nervenstückes zwischen Rückenmark und Ganglion ist wegen der Kleinheit des Objectes unmöglich, die Ausreissung der Wurzeln ist auch, wie ich schon oben angeführt, mit gewissen grösseren Verletzungen verknüpft. Uebrigens liegen Versuche von Couty[1]) vor, wonach bei Fröschen durch die hinteren Wurzeln keine trophischen Einwirkungen ausgeübt werden.

Darnach kann es sich also nur noch darum handeln, ob die trophischen Nerven von den Spinalganglien ausgehen oder etwa durch die vorderen Wurzeln verlaufen. Experimente, welche eine Lösung dieser Frage anstreben, eine isolirte Durchschneidung der vorderen Wurzel des zweiten Halsnerven bin ich im Begriffe

[1]) Gaz. méd. de Paris. No. 22. 1876.

auszuführen, bisher bot die Operationsmethode wegen der versteckten Lage der vorderen Wurzel noch einige Schwierigkeit dar.

So lange aber diese Experimente noch nicht zum Abschlusse gekommen sind, wird man mit einem Urtheile über den Zusammenhang der Spinalganglien mit den trophischen Nerven zurückhalten müssen. Es wird gut sein, sich daran zu erinnern, dass die alte Ansicht, wonach die trophischen Nerven allesammt ihren Ursprung in den Spinalganglien oder den analogen Ganglien der Schädelnerven haben, widerlegt war, als sich die Fälle mehrten, wo eine in den centralen Partien des Rückenmarkes oder selbst im Gehirn sitzende Erkrankung trophische Störungen in den peripherischen Partien nach sich zog[1]).

Samuel (l. c.) hat unstreitig das grosse Verdienst, zuerst eine anatomische und physiologische Beschreibung der trophischen Nerven gegeben und diese Lehre trotz vieler Anfechtungen warm vertheidigt zu haben. Indess konnte man es sich doch nicht verhehlen, dass diese Lehre, in ihren Consequenzen etwas zu weit ausgesponnen, bisher nur immer eine Hypothese blieb, welche zwar viel Wahrscheinlichkeit für sich hatte, aber bisher doch noch durch keine vollkommen beweiskräftigen Experimente ihre Stütze erhalten hatte.

Wenn trotzdem von Seiten der Pathologen an dieser Theorie festgehalten wurde, so geschah dies eben nur deshalb, weil, wie Charcot sich ausdrückt, diese Theorie trotz ihrer Unvollkommenheiten die Phänomene, welche in der Praxis beobachtet werden, besser erklärt als irgend eine andere bislang aufgestellte Hypothese.

Die Physiologen dagegen verschlossen sich dieser Hypothese vollständig so lange, bis beweiskräftige Experimente angeführt werden könnten. Was ihnen aber besonders die Annahme trophischer Nerven so wenig zugänglich machte, scheint mir die von Samuel und seinen Nachfolgern viel zu sehr betonte Selbständigkeit dieser Fasergattung und die über Gebühr herangezogene Betheiligung an den verschiedensten Phänomenen zu sein. Selbst wenn man nun die Existenz isolirter trophischer Nervenfasern annimmt, so braucht man noch immer nicht

[1]) cf. Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. 1. Bd. S. 159.

alle bisher dazu gerechneten, sei es durch das Experiment erzeugten, sei es am Krankenbette beobachteten Thatsachen von der Affection dieser Fasergattung abhängig zu machen, im Gegentheil es wird gut sein, wenn diejenigen Thatsachen, welche sich einfacher auf andere Weise erklären lassen, auch in dieser Erklärungsfähigkeit vollkommen anerkannt und nicht in Beziehung mit trophischen Nerven gebracht werden. Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier alle diejenigen Thatsachen zergliedern, welche sich sehr bequem, ohne an Klarheit einzubüssen, trotz der Anerkennung trophischer Nerven doch ohne jeden Zusammenhang mit diesen sehr gut durch die Mitwirkung anderer Ursachen erklären lassen. Doch möchte ich nur darauf hinweisen, dass mir selbst die am Trigeminus und Vagus erhaltenen Resultate ohne irgend eine Mitwirkung trophischer Nerven vollkommen befriedigend aufgeklärt zu sein scheinen. Ausserdem wüsste ich keinen Grund, weshalb bei manchen Experimenten oder in einzelnen Krankheitserscheinungen gerade nur eine isolirte Affection trophischer Nerven mitspielen sollte und weshalb nicht oft, vielleicht viel mehr als man es bisher angenommen, die betreffenden Erscheinungen aus einer Summation der verschiedenartigsten Einflüsse, unter anderen auch der trophischen Nerven, resultiren sollten. Wenn man irgendwo einer Lehre, welche noch auf viele Zweifler stösst, zu allgemeiner Anerkennung verhelfen will, so wird man es gerade auf unserem Gebiete, dem der trophischen Nerven, unterlassen müssen, von vorneherein zu weitgehende Schlussfolgerungen zu ziehen. Für den Ausbau einer Lehre sorgt schon der Entwicklungsgang der Wissenschaft selbst, sie von vorneherein nicht zu sehr zu verallgemeinern, sondern ihr gewisse Beschränkungen aufzuerlegen, entspricht mehr der wissenschaftlichen Methode und vor Allem den Thatsachen.

Die Annahme einer gesonderten Fasergattung der trophischen Nerven, steht in der Physiologie durchaus nicht ohne Analogie da, man müsste sich nur dazu bequemen, sie ihrer zu grossen Selbständigkeit zu berauben und sie mehr mit den bekannten Nervenkategorien in Verbindung zu bringen. Denn ceteris paribus wird man sich am meisten der thatsächlichen Wirkungsweise einer Nervengattung nähern, je mehr man sie an

bekannte Thatsachen anschliesst und je weniger man für sie eine Ausnahmestellung beansprucht.

Die trophischen Nervenfasern beherrschen nicht den Stoffwechsel in den thierischen Geweben, sondern sie reguliren ihn im Verein mit zahlreichen anderen Componenten.

Welcher Art diese anderen Componenten sind, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, es sind verschiedene Factoren, nur dass die trophischen Nerven ein Glied in dieser Kette sind, das möchte ich hier noch besonders hervorheben.

Es wird gut sein, wenn man sich an die Axiome erinnert, welche in der allgemeinen Pathologie anerkannt und besonders von Virchow[1]) in seiner Cellularpathologie so prägnant hervorgehoben sind.

Wenn man versuchen will, die Thätigkeit unserer Fasergattung, der trophischen Nerven, zu skizziren, so wird man sich strenge an die von Virchow für die Gruppirung physiologischer und pathologischer Vorgänge empfohlene Methode zu halten haben.

Die Frage, was unter Erregbarkeit zu verstehen sei, beantwortet Virchow dahin, dass damit die Eigenschaft der lebenden Theile gemeint ist, vermöge welcher sie auf äussere Einwirkung in Thätigkeit gerathen. Diese verschiedenen Thätigkeiten sind aber wesentlich dreierlei Art und diese sollten gerade stets mit besonderer Deutlichkeit hervorgehoben werden. Entweder handele es sich bei dem Hervorrufen einer bestimmten Thätigkeit um die Verrichtung oder um die Erhaltung oder um die Bildung eines Theiles, Function, Nutrition, Formation. Hiernach lassen sich sämmtliche physiologische und pathologische Elementarvorgänge in drei grosse Gruppen zerlegen: functionelle, nutritive (trophische) und formative (plastische). Virchow giebt allerdings zu, dass an gewissen Punkten die Grenzen zwischen diesen verschiedenen Vorgängen verschwinden können, dass insbesondere zwischen den nutritiven und den formativen Vorgängen und ebenso zwischen den functionellen und nutritiven Uebergänge bestehen, allein in dem eigentlichen Acte unterscheiden sie sich doch ganz wesentlich und die inneren Veränderungen, welche der einzelne erregte Theil erleidet, je nachdem er nur fungirt oder sich ernährt oder der Sitz besonderer Bildungsvorgänge

[1]) 4. Aufl. 1871. S. 337.

wird, ist erheblich verschieden. Das Resultat der Erregung eines lebenden Theiles könne also je nach Umständen ein blos functioneller Vorgang sein oder es könne eine mehr oder weniger starke Ernährung des Theiles eingeleitet werden, ohne dass nothwendig die Function gleichzeitig erregt werde oder es könne endlich ein Bildungsvorgang einsetzen, welcher mehr oder weniger viele neue Elemente schaffe. Diese Verschiedenheiten würden in dem Maasse deutlicher sein, als die einzelnen Gewebe des Körpers mehr geeignet seien, dem einen oder dem anderen Erregungszustande zu entsprechen.

Wenn wir diese für eine bestimmte Charakterisirung so ausserordentlich beherzigungswerthen Deductionen nun auf die trophischen Nerven anwenden, so werden wir uns von vorne herein darüber klar sein müssen, wie wenig entwickelt und zu allgemeinen Schlüssen geeignet unsere Kenntnisse gerade auf diesem Gebiete noch sind. Indess kennen wir doch schon einige Thatsachen, welche ein Licht in dieses dunkle Gebiet zu werfen vermögen und geeignet sind, eine Annäherung an bekannte Vorgänge zu bewirken.

Dass eine Beeinflussung der Ernährung eines Nervenelementes durch ein anderes, oder specieller gesagt, z. B. trophischer Nerven durch die centrale Nervensubstanz statt hat, ist durch befriedigende und schlussfähige Experimente festgestellt. Wie dieser Vorgang aber zu Stande kommt, können wir uns heute ebensowenig erklären als vor 30 Jahren, zu der Zeit als Cl. Bernard[1]) seine berühmten Vorlesungen über die Physiologie und Pathologie des Nervensystems hielt. Dass dieser Einfluss vielleicht auf einem chemischen Vorgange beruht, kann nur eine Vermuthung sein, deren Bestätigung uns vielleicht noch einmal bevorsteht.

Indess in welcher Weise auch im Nervensysteme diese nutritiven trophischen Vorgänge von den functionellen gesondert werden müssen, dafür fehlt es uns auch jetzt schon nicht an Anhaltspunkten und hoffentlich wird uns die Experimentalphysiologie bald deren noch mehr bringen.

So berichtet uns Gaskell in der oben erwähnten Arbeit von einer einschlägigen Beobachtung. Beim Alligator liegt

[1]) Tome I. 13. Vorlesung. 4. Febr. 1857.

das Ganglion trunci vagi für eine isolirte Operation ausserordentlich günstig. Durchtrennte er nur den Nervenstamm oberhalb dieses Ganglions, so blieb zwar die morphologische Beschaffenheit des Nerven bis in seine peripherischen Verzweigungen unverändert, da wir ja aus den berühmten Waller'schen Untersuchungen, welche ich in diesem Punkte vollauf bestätigen kann, wissen, dass den Ganglien die Eigenschaft innewohnt, einen nutritiven Einfluss auf die von ihnen abgehenden peripherischen Nerven auszuüben. Für uns ist es aber hier von Wichtigkeit zu betonen, dass der functionelle Einfluss des Vagus auf die in der Peripherie von ihm versorgten Organe (Oesophagus etc.) vollkommen aufgehoben war. Denn dass der Einfluss des Ganglions sich auf die Trophik der Nervenfasern, nicht aber auf die Function der vom Vagus abhängigen Organe beschränkte, ging daraus hervor, dass zwar die Erregbarkeit der Fasern durch Reizung gelang, der vom Vagus versorgte Brusttheil der Speiseröhre aber dauernd in Ruhe verharrte. Man sah spontane peristaltische Wellen, welche den Halstheil des Oesophagus herunterkamen, beim Uebertritt auf den Brusttheil erlahmen und ebensowenig war dieser Abschnitt durch Reizung des Magens oder Darmes reflectorisch in Thätigkeit zu versetzen. Hier haben wir also ein sehr schönes Beispiel, wie die beiden Erregungsvorgänge, Nutrition und Function, an einem bestimmten Nerven, in diesem Falle dem Vagus, vollkommen gesondert werden können.

Der Zusammenhang des Nervensystems mit formativen Vorgängen ist zwar ebenfalls noch durchaus nicht soweit klargestellt, dass man etwa bestimmte Normen hierfür aufstellen könnte, indess beginnt sich doch auch hier bereits der Schleier zu lüften, so dass uns ein kleiner Einblick in diese Verhältnisse auch heute schon gestattet ist.

Auf diesem Gebiete haben wir besonders grosse Fortschritte den Arbeiten Heidenhain's zu verdanken. Darnach müssen wir zugeben, dass, wenn wir auch noch nicht weit genug bisher in den Mechanismus des Lebens der Zellen und der Arbeit ihres Wachsthumes eingedrungen sind, um heute schon zu einem abschliessenden Urtheile gelangen zu können, wir doch eine gewisse Abhängigkeit der Nutrition der Zellen von dem Nervensysteme als vollkommen sicher anerkennen können.

Heidenhain kommt nach seinen Untersuchungen an den serösen und Schleimdrüsen zu dem Schlusse, dass man unter den Drüsennerven secretorische, Wasser absondernde, und trophische, den Umsatz der organischen Secretbestandtheile in den Drüsenzellen beherrschende Nervenfasern, welche letzteren ein vollkommenes Analogon zu der von uns supponirten Ansicht über die Wirkungsweise trophischer Nerven darstellen, annehmen müsse.

Diese trophischen Drüsennerven, unter deren Einwirkung also in den Drüsenzellen lösliche organische Substanzen entstehen, welche in das durch die secretorischen Fasern gebildete Secret übergehen, haben wohl allgemeine Anerkennung gefunden. Was uns aber hier besonders interessirt, ist, dass dieser chemische Vorgang in den Zellen seinen morphologischen Ausdruck in einer Umgestaltung ihrer Bilder findet, welche durch die blosse Wasserabsonderung nicht herbeigeführt werden. Diese Thatsache ist für unseren Gegenstand ausserordentlich bedeutsam, insofern dadurch erwiesen ist, dass nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ zunächst bei der Drüse durch verschiedene Nervenreizung verschiedene Wirkungen hervorgebracht werden können.

Für die Art und Weise, in welcher also ein trophischer Nerv im Reizzustande auf eine Zelle seine Einwirkung ausübt, hat uns Heidenhain eine sehr schöne Illustration geliefert.

Für den entgegengesetzten Zustand, die Unterdrückung der Thätigkeit der trophischen Nerven, ihre Paralyse, und die darnach auftretende Erscheinung, dass die Intensität der Ernährungsbewegung in circumscripter Weise auf circumscripte Gebiete aufgehoben wird, hoffe ich durch meine im Eingange dieser Arbeit mitgetheilten Versuche ein Beispiel gegeben zu haben, welches vielleicht ein Geringes zu dem Ausbau der Lehre von den trophischen Nerven überhaupt beitragen kann.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1 und 2. Schnitte von kahlen Stellen des Katzenohres. — Seibert Oc. III. Syst. III. Vergrösserung 200fach.

Fig. 3. Schnitt durch die normale Haut des Katzenohres. — Seibert Oc. I. Syst. V. Vergr. 305fach.

p Rest der Haarpapille. t Talgdrüsen. h Str. corneum. m Musc. arrector pili. g Pigment. f Früherer Verlauf des Haares mit den Haarwurzelscheiden. v Gefässe. n Normales Haar.

VI.

Die Fascia umbilicalis und deren Beziehung zum Nabelringbruch bei Kindern.

Von Dr. med. H. Sachs in Dorpat.

(Hierzu Taf. IV — V.)

Unter den verschiedenen Brucharten nehmen die Nabelbrüche des Kindesalters — besser Nabelringbrüche, denn ich spreche hier nur von den erworbenen Nabelbrüchen — eine ganz besondere Stellung ein, gleichviel, ob wir sie vom theoretischen oder vom praktischen Standpunkte aus betrachten. Während für die Entstehung der Leisten- und Schenkelbrüche die Bedeutung des intraabdominalen Druckes von verschiedenen Seiten noch angezweifelt wird, behaupten die Nabelbrüche hierin eine Ausnahmestellung, insofern als bei ihnen die Möglichkeit einer Entstehung durch Ausstülpung des Bauchfells von innen her (nicht durch Zug von aussen) selbst von absoluten Gegnern der Drucktheorie zugestanden wird. Andererseits bieten die Nabelbrüche der Kinder durch die Leichtigkeit, mit welcher sie zur definitiven Heilung gebracht werden, sowie durch die Seltenheit der Einklemmung auch in praktischer Beziehung gewisse Eigenthümlichkeiten.

Abgesehen davon, dass die grosse Mehrzahl der Nabelbrüche der ärztlichen Beobachtung ganz entgeht, so dass wir bis jetzt noch keine sichere Statistik derselben besitzen, wird der Arzt in den meisten Fällen, wo er eine Nabelhernie zu Gesicht bekommt, sich mit dem Anlegen eines zweckentsprechenden Bruchbandes begnügen. Nur selten dürfte beim Kinde ein Eingriff nöthig werden, welcher dem Arzt einen, wenn auch unvollständigen Einblick in die anatomischen Verhältnisse gewährt. Wenn wir uns schliesslich vergegenwärtigen, wie selten Nabelbrüche bei Kindern zum Gegenstande einer speciellen pathologisch-anatomischen Untersuchung werden, — weil eine Nabelhernie bei

Kindern nur selten den Tod veranlasst, — so kann es uns nicht wundern, dass unsere anatomischen Kenntnisse von den Nabelbrüchen sich im Grossen und Ganzen noch auf demselben Standpunkte befinden, auf welchen sie durch die schönen Untersuchungen von Sömmerring im Anfange dieses Jahrhunderts gebracht wurden.

Nachdem Sömmerring im Jahre 1810 in seiner Preisschrift[1]) die wesentlichsten Veränderungen, welche am Nabel nach der Geburt stattfinden, beschrieben hatte, war die anatomische Ursache der Nabelbrüche scheinbar gefunden: die durch fetthaltiges Gewebe ausgefüllte Lücke zwischen Nabelvene und oberem Rand des Nabelringes und die Verschiebbarkeit des Peritonäum an dieser Stelle liessen es erklärlich erscheinen, dass unter dazu geeigneten Umständen Ausstülpungen des Bauchfells hier entstehen könnten.

Im Jahre 1856 beschrieb Richet[2]) die von ihm entdeckte Fascia umbilicalis und den zwischen dieser und der Linea alba befindlichen Canalis umbilicalis. Es war ganz natürlich, dass Richet dieser Fascie und diesem Kanal eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Nabelhernien zuschrieb, weil er in diesen anatomischen Verhältnissen Analoga der Fascia infundibuliformis und des Canalis inguinalis zu finden glaubte. Dieser Auffassung entsprach seine Eintheilung der Nabelbrüche in directe und indirecte[3]). Nach Richet ist die Fascia umbi-

[1]) S. Th. Sömmerring, Ueber die Ursache, Erkenntniss und Behandlung der Nabelbrüche. Frankf. a. M. 1811.

[2]) A. Richet, Du trajet et de l'anneau ombilical, considerés au point de vue de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie. Archives générales de médecine. Decembre 1856 et Janvier 1857.

[3]) Das Vorkommen der Fascia umbilicalis wurde übrigens schon vor Richet von Vidal de Cassis (Des hernies ombilic. et épigastr. Thèse. 1848) constatirt; auch giebt dieser Autor die Eintheilung der Nabelbrüche in directe und indirecte. Auf p. 60—61 der eben citirten Arbeit heisst es: „J'ai rencontré une bande fibreuse appartenante au fascia transversalis, qui passe sous la veine ombilicale et près d'un centimètre au dessus du rebord supérieure de l'anneau. Sous cette bande fibreuse pourraient bien s'engager de petites portions d'épiploon ou d'intestin qui, étraintes, constitueraient de petites hernies interstitielles. On comprend que ces parties puissent .... donner lieu à une hernie, qui serait oblique de haut en bas. D'autre part il pourrait se produire

licalis ein das Peritonäum unterpolsterndes fibröses Blatt, welches mit einem scharfen, nach oben concaven Rande oberhalb des Nabelringes beginnt und hart unterhalb desselben endigt; seitlich ist dieses Blatt an die Rectusscheide angeheftet. Bei verschiedenen Individuen sehr ungleich entwickelt, fehlt diese Fascie bei Kindern aus dem ersten Lebensjahre: erst später soll sie unter dem Einflusse der Reibung und des Druckes von Seiten der Eingeweide (?) ihre volle Ausbildung erreichen. Zwischen der Fascie und der Linea alba befindet sich ein Kanal (trajet ombilical, gouttière ombilicale), in welchem die in lockeres Fettgewebe eingebettete Vene zum Nabelring verläuft. Durch diesen Kanal wird, nach Richet, bei Erwachsenen der Weg für die Nabelhernie vorgezeichnet, während bei Kindern dieselbe direct durch die Lücke zwischen Vena umbil. und oberem Rande des Nabelringes austritt.

Bald darauf veröffentlichte Robin[1]) seine Untersuchungen über die Retraction der Nabelgefässe; unter Anderem berücksichtigte er auch das Verhalten der Fascia umbilicalis. Robin fand dieselbe etwa in der Hälfte der von ihm untersuchten Fälle (bei Kindern aus dem 4. Lebensjahre gut entwickelt); er leugnet jedoch jede Analogie mit den anatomischen Verhältnissen der Leistengegend: in den meisten Fällen sei die Fascie sehr schmal und endige ein paar Centimeter oberhalb des Nabelringes; nur bei kräftigen Individuen finde man die Fascie gut entwickelt, — sie beginne dann etwas unterhalb des Venenstumpfes und erstrecke sich, immer breiter werdend, zuweilen bis zur Höhe der Linea semicirc. Douglas. Eine Bedeutung schreibt Robin dieser Fascie nur insofern zu, als sie neben dem nach der Retraction der Gefässe zurückbleibenden ligamentösen Apparat die Resistenz der vorderen Bauchwand in gewissem Grade erhöhen könne.

Tillaux[2]) bezeichnet das Vorkommen einer Fascia umbilicalis als Seltenheit (Gauderon soll sie in 8 Fällen unter 10

par le même anneau une hernie ordinaire qui serait directe, de sorte que, comme les hernies inguinales, les hernies ombilicales auraient deux varietés: 1) directes, 2) indirectes.“ (Cit. nach Duplay, De la hernie ombilicale. Thèse. Paris 1866. p. 55.)

[1]) Robin, Ch., Mémoires de l'acad. impér. de méd. T. 24. 1858.

[2]) Tillaux, Traité d'anat. topogr. 1884. p. 654.

vermisst haben): die Idee eines Canalis umbilicalis nach Analogie des Canalis inguinalis sei allerdings eine sehr geistreiche, entspreche aber kaum den thatsächlichen Verhältnissen. Das Vorkommen von indirecten Nabelhernien sei nicht gut denkbar; vielmehr gebe die Fettablagerung am oberen Rande des Nabelringes sehr häufig zu Nabelhernien Veranlassung, insofern als der Ring dadurch in seinem oberen Theil erweitert werde.

Féré[1]) hat die Fascia umbilicalis schon bei sehr jungen Kindern gesehen, sagt aber nichts über ihre Beziehungen zur Nabelhernie aus; auch führt er die Beobachtungen von Malgaigne, Velpeau, Richard, Marduel u. A. über das Vorkommen der Fascia umbilicalis an.

In Deutschland hat die Entdeckung von Richet mehr Anklang gefunden: die meisten Anatomen und Chirurgen geben zu, dass die Fascia umbilicalis — im Sinne Richet's — mehr oder weniger häufig angetroffen wird, und fassen die Bedeutung dieser Fascie für die Entstehung von Nabelbrüchen ganz ebenso auf, wie das Richet gethan hat. So z. B. sah Kocher[2]) in exquisiten Fällen — einmal bei einem 4 Tage alten Knaben — das Peritonäum 2 cm über dem Nabelring durch den scharfen Fascienrand zu einer queren, nach oben concaven Falte emporgehoben; von hier aus konnte das Peritonäum mit Leichtigkeit zwischen Linea alba und Fascia umbilicalis von oben und hinten nach vorne und unten neben der Vena umbilicalis vorgestülpt werden, welche in dem Canal. umbil. liegt. Kocher zweifelt nicht daran, dass auf diesem Wege Bruchsäcke vorgestülpt werden können, welche durch den Nabelring austreten, und schreibt der Fascia umbilicalis eine analoge Rolle zu, wie der zu einem scharfen concaven Rande verstärkten Fascia transversa am medialen Umfange des hinteren Leistenringes. Ferner hebt Kocher hervor, dass er in zwei Fällen am oberen Rande der Fascia umbilicalis eine deutliche Faltenbildung und eine Grube oberhalb derselben gesehen habe, welche er nach Analogie mit der

[1]) Féré, Ch., Etudes sur les orifices herniaires et sur les hernies abdominales des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Revue mensuelle de méd. et de chir. 1879. T. 3.

[2]) Kocher, Th., Die Hernien im Kindesalter; in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. VI. Abth. 2. S. 724 u. 725. Tübingen 1880.

äusseren Leistengrube als obere Nabelgrube bezeichnen möchte, — im Gegensatz zur unteren Nabelgrube, welche er an die Stelle des Zusammenstossens der drei Nabelgefässe verlegt. Entsprechend diesen beiden Gruben unterscheidet Kocher obere oder indirecte und untere oder directe Nabelbrüche und spricht zum Schluss seiner Betrachtungen über die Fascia umbilicalis die Vermuthung aus, ob nicht vielleicht gerade durch das Fehlen der Fascia umbilicalis eine Hauptdisposition zur Entstehung von Nabelbrüchen gegeben sei.

Wenn ich nun den heutigen Stand der Frage vom Mechanismus der Nabelbruchbildung bei Kindern kurz charakterisiren soll, so heisst es allgemein, dass die Nabelbrüche durch Ausdehnung oder Ausstülpung des Peritonäum von innen her entstehen[1]) und durch eine, mit lockerem Fettgewebe ausgefüllte Lücke zwischen Vene, bezw. Venenligament und oberem Umfang des Nabelringes ihren Weg nach aussen finden. Die Bedeutung der Fascia umbilicalis ist weniger klar. Während sie einerseits von Manchen als eine Schutzvorrichtung gegen das Entstehen von (directen) Nabelbrüchen betrachtet wird, lässt man andererseits eine gut entwickelte Fascia umbilicalis als Prädisposition zur Bildung von (indirecten) Nabelhernien gelten.

Auf den Rath meines verehrten Lehrers, Herrn Professor Ed. v. Wahl in Dorpat, habe ich, bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über den Processus vaginalis, nach Möglichkeit auch das Verhalten der Fascia umbilicalis studirt. Schon die ersten Sectionen zeigten mir, dass die betreffenden Verhältnisse in mancher Hinsicht von dem, was bisher bekannt geworden war, abweichen, und ich hielt es daher für zweckmässig, der Sache etwas genauer auf den Grund zu gehen. Da ich nun über ein relativ grosses Untersuchungsmaterial von mehr als 200 Sectionen verfüge, so schien mir die Veröffentlichung der von mir erlangten

[1]) B. Schmidt (Unterleibsbrüche; in Pitha-Billroth Handbuch. Bd. III. Abth. 2. Lfrg. 3. S. 308) spricht sich folgendermaassen über die Entstehung der Nabelringbrüche aus: „Es ist kaum anzunehmen, dass hierbei lediglich die Bauchpresse den Bruchsack vor sich hertreibt, sondern wahrscheinlich, dass in jedem Falle das Bauchfell bereits eine gruben-, vielleicht fingerhutförmige Vertiefung darbot, deren Bildung Folge der Vernarbungsvorgänge am Nabel war.“

Resultate wohl berechtigt, um so mehr, als die meisten der in Bezug auf die Fascia umbilicalis angestellten Untersuchungen einen mehr zufälligen Charakter tragen.

Die Fascia umbilicalis kann als ein stärker entwickelter Theil der Fascia transversa aufgefasst werden, welcher die Widerstandsfähigkeit des Bauchfells in der Nabelgegend in mehr oder weniger grosser Ausdehnung erhöht. Sie bildet eine aus querverlaufenden Fasern bestehende, mit dem Peritonäum fest verbundene, fibröse Lamelle, welche rechts und links an die Rectusscheide fester angeheftet ist und die Linea alba, sowie alle derselben anliegenden Theile überbrückt. Von der oberen und der unteren Grenze der Fascie sei hier nur soviel gesagt, dass sie in ihrem Verhalten sehr variiren.

Um die Bedeutung der Fascia umbilicalis für die Entwickelung von Nabelbrüchen verstehen zu können, genügt es nicht, dieselbe für sich zu betrachten, sondern es müssen die Beziehungen der Fascie zum Nabelring, zu den Nabelgefässen und zum Peritonäum in Betracht gezogen werden. Diese Beziehungen werden nun in erster Linie durch die Retraction der Gefässe beeinflusst und es ist daher vor Allem nothwendig zu wissen, wie sich die Fascie bei Kindern von verschiedenem Alter, d. h. bei verschiedenen Graden der Retraction der Gefässe verhält.

Wenn man bei einem neugebornen oder nur wenige Tage alten Kinde die peritonäale Fläche der vorderen Bauchwand betrachtet, so erscheint das Peritonäum entsprechend dem Nabelring und in der nächsten Umgebung desselben ganz glatt und faltenlos. Die Nabelgefässe ziehen unter dem Peritonäum, dasselbe emporhebend, bis zum Nabelring. Zuweilen ist es bei der Durchsichtigkeit des dünnen Peritonäum möglich, durch dasselbe hindurch die Fasern der Fascia umbilicalis zu sehen. Das Vorkommen der Fascia umbilicalis ist bei Kindern frühesten Alters (von 0—10 Tagen) durchaus keine Seltenheit, — in $\frac{2}{3}$ der untersuchten Fälle war sie deutlich ausgesprochen. Indessen ist sie bei verschiedenen Individuen sehr ungleich entwickelt: zuweilen nur aus wenigen Faserzügen bestehend, bildet sie in einigen Fällen eine breite fibröse Lamelle, welche oberhalb des Nabelringes beginnt und sich noch unterhalb desselben in grösserer

Ausdehnung verfolgen lässt. Die obere, bezw. die untere Grenze der Fascie ist in vielen Fällen gar nicht mit Sicherheit anzugeben: die Fascie wird allmählich schwächer und geht ohne scharfe Grenze in die Fascia transversa über. In anderen Fällen endigt die Fascie nach unten zu mit einem deutlichen scharfen, nach unten concaven Rand, welcher entweder unterhalb des Nabelringes oder dicht an diesem oder auch oberhalb desselben liegt; nach oben zu verliert sich dabei die Fascie ganz allmählich. Nur ausnahmsweise (3mal unter 23 Fällen) konnte ich an der Fascie einen weniger deutlichen oberen concaven Rand sehen, wie derselbe von Richet und Kocher beschrieben wird; das Peritonäum bildete an dieser Stelle keine Grube.

Die Entfernung des Peritonäum gelingt in den meisten Fällen; nur die Trennung von der Fascia umbilicalis bietet einige Schwierigkeiten, ist jedoch nicht immer so schwer, wie bei älteren Kindern. An der freigelegten Fascie sieht man dasselbe, was bereits bei integrem Peritonäum sichtbar war. Trennt man die Fascie in der Mittellinie, so lässt sie sich sehr leicht von den darunterliegenden Gefässen und der Linea alba nach beiden Seiten hin ablösen bis zu ihrer linearen Insertion auf der Rectusscheide. Die Nabelgefässe erscheinen an der Stelle ihres Zusammenstossens unter einander fest verbunden und verschliessen allseitig den Nabelring, indem sie sich an seiner ganzen Peripherie anheften, so dass man von keiner Seite her durch den Nabelring nach aussen unter die Haut gelangen kann. Allerdings ist die Anheftung der Vene an dem oberen Rande des Ringes in den meisten Fällen nicht so fest, wie die der Arterien: während diese letzteren nicht nur mit der unteren Circumferenz des Ringes, sondern auch mit der Linea alba in der nächsten Nähe des Ringes fest verbunden sind, adhärirt die Vene nicht so fest dem oberen Rande des Nabelringes, und nur ausnahmsweise fehlt diese Adhäsion gänzlich. Jedenfalls ist bei Kindern aus diesem Alter der Nabelring von keiner Seite her zugänglich; selbst in den Fällen, wo die Vene den oberen Rand des Ringes frei lässt, wird die Lücke zwischen diesem und der vorderen Wand der Vene erst dann zugänglich, wenn man die Vene von der Linea alba abhebt.

Nach dem 5.—10. Tag findet man die Arterien bereits etwas

retrahirt. Ich gehe hier nicht auf die Einzelheiten des Retractionsprozesses ein und verweise den sich dafür Interessirenden auf die sehr eingehende, von Robin gegebene Darstellung der betreffenden Verhältnisse. Es sei hier nur so viel gesagt, dass auch nach der Retraction der Gefässe der Nabelring geschlossen bleibt. Die Arterien retrahiren sich zuerst; die meist verdickte Adventitia derselben bleibt mit der Umrandung des Nabelringes und mit der Vene in Verbindung und bildet einen kleinen, zuweilen mit Eiter oder Blutgerinnseln gefüllten Hohlraum, der nach vorne an den Nabelring grenzt und in vielen Fällen durch eine Oeffnung in der Haut des Nabels nach aussen offen steht. Im unteren Theile dieses Hohlraumes sieht man die beiden Arterienstümpfe, während im oberen Theile die Vene am oberen Rande des Nabelringes nach vorne zur Haut umbiegt. Die hintere Wand des Hohlraumes wird durch die verdickte Adventitia der Arterien gebildet. Sobald sich auch die Vene retrahirt hat, was gewöhnlich erst zwischen dem 20. und 30. Tage deutlich zu sehen ist, ändern sich die oben beschriebenen Verhältnisse nur in so fern, als der von der Venenadventitia gebildete Hohlraum sich auch etwas oberhalb des Nabelringes etablirt und hier den Venenstumpf enthält. Jedenfalls verschliesst aber auch in diesem Stadium die verdickte Adventitia der Nabelgefässe allseitig den Ring. Der von der Adventitia gebildete Hohlraum enthält nicht mehr, wie in den ersten Tagen nach der Geburt, Eiter oder geronnenes Blut, sondern er bildet eine glattwandige Höhle, welche nach aussen durch die Nabelnarbe geschlossen wird.

Das Verhalten der Fascia umbilicalis zeigt im Laufe des ersten Lebensmonats keine Veränderungen, — höchstens dass sie bei älteren Individuen deutlicher differenzirt ist, als in den ersten Tagen nach der Geburt; im Uebrigen bietet sie dieselben, oben bereits beschriebenen, individuellen Verschiedenheiten. Das Peritonäum erscheint fester mit der Fascie verbunden, bildet aber keinerlei Falten oder Gruben. Folgende Zusammenstellung giebt über das Vorkommen, bezw. Verhalten der Fascie bei Kindern aus dem ersten Lebensmonat Aufschluss:

Unter 92 Fällen fehlte die Fascia umbilicalis 34mal; in 58 Fällen war sie mehr oder weniger deutlich ausgesprochen. Dabei war die Fascie:

nicht scharf begrenzt	33mal
mit scharfem unterem Rande . .	22 -
mit oberem Rande	3 -
die Fascie endigte oberhalb des Nabelringes oder hart an demselben . .	35 -
sie war hinter dem Ringe gut entwickelt	23 -

Nach vollendetem erstem Lebensmonat beginnt die Umwandlung der nach der Retraction zurückbleibenden Tunica adventitia der Nabelgefässe in eine Anzahl dünner Stränge, deren Anordnung und Verbindung unter einander, sowie mit der Umgebung des Nabelringes von Robin sehr eingehend beschrieben worden ist. Schon zu Ende des ersten Monats wird der oben beschriebene, von der Adventitia gebildete Hohlraum immer seltener angetroffen; die Adventitia selbst ist bereits dünner geworden und zieht als ein breiter Strang über den Nabelring hinweg von dem Venenendstück zu den Arterienstümpfen; zu Anfang des zweiten Monats steht dieser von der Adventitia gebildete Strang in den meisten Fällen noch mit der Peripherie des Ringes in Verbindung und verschliesst denselben, wenn auch nicht so sicher, wie das bei jüngeren Kindern der Fall war. Mit fortschreitendem Alter zerfällt der oben erwähnte einzelne Strang in mehrere dünnere, welche den Nabelring entweder ganz frei lassen oder nur zum Theil verschliessen.

Die Fascia umbilicalis zeigt dieselben Eigenthümlichkeiten, wie bisher, nur ist der untere Rand in den Fällen, wo er vorhanden ist, viel schärfer ausgesprochen, als bei jüngeren Individuen, und hebt in den meisten Fällen das Peritonäum zu einer leichten, nach unten concaven Falte empor. Ausserdem liegt wenigstens ein Theil der Fascie nach der Retraction der Gefässe der Linea alba inniger an, von welcher sie früher durch die Nabelgefässe abgehoben war.

Die wesentlichsten Veränderungen, welche im Verhalten des Nabelringes und der Fascie durch die Retraction der Gefässe hervorgebracht wurden, lassen sich in wenigen Worten zusammenfassen: der Nabelring hat den durch die Gefässe, bezw. deren verdickte Adventitia gegebenen Schutz verloren; er liegt nun mehr oder weniger frei und ist nur in denjenigen Fällen ge-

schützt, in welchen die Fascia umbilicalis unterhalb des Ringes endigt. Ein Theil der Fascie liegt in der Nabelgegend der Linea alba dicht an und deckt die nach der Retraction zurückbleibenden dünnen Gefässstränge.

Wir sehen somit, dass die Bedeutung der Fascie als Schutzvorrichtung erst dann zur vollen Geltung kommt, wenn die Gefässe sich mehr oder weniger retrahirt haben und mit dem Nabelring nur durch ein Paar dünne Stränge, welche denselben meist nicht verschliessen, in Verbindung stehen. Es ist daher hier am Platze, die verschiedenen Formen, welche die Fascia umbilicalis bei Kindern nach vollendetem erstem Lebensmonat darstellt, genauer zu beschreiben; ich theile diese Formen in regelmässige und unregelmässige ein und beginne mit den ersteren.

Regelmässige Formen der Fascia umbilicalis:

1) Die Fascia umbilicalis bildet eine breite fibröse Lamelle, welche ohne scharfe Grenze oberhalb des Nabelringes beginnt und ebenso allmählich unterhalb desselben verschwindet. Dem Nabelring entsprechend ist die Fascie am stärksten entwickelt. Das Peritonäum ist fest mit der Fascie verbunden und auf derselben weder faltbar noch verschiebbar: es streicht glatt über den Nabelring hinweg, ohne die geringste Einsenkung, geschweige denn eine Ausstülpung zu zeigen. Die Entstehung einer Nabelhernie scheint mir in solchen Fällen unmöglich, — einfach wegen der Unverschiebbarkeit des Peritonäum; ausserdem dürfte auch die straffe Fascie dem Nabelring einen hinreichenden Schutz gewähren.

2) Am oberen Ende der Fascie findet man (sehr selten) die Andeutung eines nach oben concaven Randes, welcher die Vene sichelförmig umgreift (Taf. IV Fig. 1). In zwei Fällen sah ich an dieser Stelle eine flache Peritonäaltasche, die aber sofort verschwand, wenn man die Vene etwas anzog. Ich glaube, dass diese Tasche sich erst bildete, nachdem die Vena umbilicalis nahe der Porta hepatis durchtrennt worden war: die Vene zog sich dabei etwas gegen den Nabelring zurück und natürlicherweise musste sich das mit der Vene verbundene Peritonäum an einem festeren Theile der Fascie falten. Nach dieser Auffassung wäre also die oben erwähnte Peritonäaltasche am oberen Rande der Fascie als eine in Folge der Präparation entstandene zu betrachten.

3) Bei weitem häufiger ist die untere Grenze der Fascie durch einen scharfen, nach unten concaven, leicht vorspringenden Rand gekennzeichnet. In den Fällen, wo dieser Rand unterhalb des Nabelringes liegt, bleiben die Verhältnisse genau dieselben, wie bei den sub 1 und 2 beschriebenen Formen, d. h. der Ring ist vollkommen geschützt. — Die Verhältnisse ändern sich aber, sobald der Fascienrand dem Nabelring näher zu liegen kommt. Wir haben dann in der nächsten Nähe des Nabelringes zwei neben einander liegende, durch den scharfen Fascienrand von einander abgegrenzte Peritonäalabschnitte: der obere (bis zum Nabelring) ist mit der Fascie fest verbunden und weder verschiebbar noch dehnbar, — der untere (unterhalb des Ringes) liegt der Linea alba, bezw. den Arteriensträngen auf und ist sehr leicht zu verschieben. Eine sehr unzweideutige Folge dieser Verschiebbarkeit habe ich in mehreren Fällen gesehen: in einem Falle (Taf. V Fig. 1) lag der sehr scharfe Rand der breiten Fascie hart unterhalb des Ringes; der verschiebbare Theil des Peritonäum hatte sich am Rande der Fascie nach oben zwischen Fascie und Linea alba eingestülpt und bildete ausserdem ein sackförmiges Divertikel durch den Nabelring. Ich konnte nicht mit Sicherheit eruiren, ob eine Hernie bei Lebzeiten bemerkt worden war. — In zwei anderen Fällen lag der Fascienrand hart am Nabelring, so dass die Fascie den Ring in seiner oberen Hälfte verdeckte: in beiden Fällen (Taf. V Fig. 3 u. 4) war ein Divertikel durch den Ring vorhanden, sowie eine Ausstülpung nach oben zwischen Fascie und Linea alba; in einem dieser Fälle (Fig. 4) war sicher eine Hernie constatirt, die mit einem einfachen Heftpflasterverbande behandelt worden war.

4) Sehr häufig endigt die Fascie mit einem scharfen concaven Rande oberhalb des Nabelringes in einer Entfernung von 0,5—2,5 cm von demselben. Bei dieser Form der Fascie bleibt der Nabelring ohne Schutz, abgesehen von denjenigen Fällen, wo er durch die Gefässstränge in einer, allerdings mangelhaften Weise geschlossen wird. Das Peritonäum ist unterhalb des Fascienrandes, entsprechend dem Nabelring und in der nächsten Umgebung desselben, leicht verschieblich und bildet häufig ein Divertikel durch den Ring. Dagegen ist das Peritonäum mit der Fascie sehr fest verbunden und kann auf derselben absolut

nicht verschoben werden. An der Grenze des verschiebbaren und nicht verschiebbaren Theils, also am Fascienrande, bildet das Peritonäum zuweilen eine nach oben geschlossene, bis 0,5 cm tiefe Tasche, welche zwischen Fascie und Linea alba hinaufgeht und durch keinerlei Manipulationen ausgeglichen werden kann. Sehr oft combinirt sich das Vorkommen einer solchen Peritonäaltasche mit einer Divertikelbildung am Nabelring.

Die hier erwähnten Divertikel sind einer genaueren Betrachtung wohl werth, denn sie stehen jedenfalls zu der Nabelbruchbildung in naher Beziehung; sie können unter allen Umständen entweder als in der Bildung begriffene oder dem Verschwinden entgegensehende Bruchsäcke aufgefasst werden, obgleich es schwer sein dürfte, in jedem Falle zu entscheiden, um welche dieser beiden Möglichkeiten es sich handelt. Das Vorkommen von Divertikeln durch den Nabelring wurde bereits von Malgaigne und Klebs constatirt und als ein wesentliches ätiologisches Moment für die Entstehung von Umbilicalhernien angesehen. Malgaigne[1]) wollte eine besondere Abart von angeborenen Nabelbrüchen bei Kindern mit stark prominirendem Hautnabel unterscheiden, bei welchen das Peritonäum „par excès de développement“ ein angeborenes Divertikel durch den Nabelring bildete. Klebs[2]) hat zuweilen bei Neugeborenen leere Ausstülpungen des Peritonäum gefunden: „es dürfte also auch hier wie bei den angeborenen Leistenbrüchen die Peritonäalausstülpung aus dem Fötalleben mit hinübergenommen und nur das Hineintreten der Eingeweide später erfolgt sein. Es stimmt dies überein mit der bekannten Erfahrung, dass diese Brüche plötzlich beim Schreien entstehen“.

Was die von mir beobachteten Divertikel anbetrifft, so sehe ich keine Veranlassung, dieselben als angeborne zu betrachten: der Umstand, dass das jüngste Kind, bei welchem sich ein Divertikel vorfand, über 6 Wochen alt war, sowie die Coincidenz der Divertikel mit einer ganz bestimmten Fascienform macht vielmehr die Annahme wahrscheinlich, dass wir es hier mit erworbenen Divertikeln zu thun haben. Das Vorkommen von angeborenen Divertikeln muss jedenfalls eine Seltenheit sein und

[1]) Leçons cliniques sur les hernies. p. 222. Paris 1841.

[2]) Handbuch der pathologischen Anatomie. Lfrg. 2. S. 214. Berlin 1869

kann für die Aetiologie der Nabelbrüche nicht wesentlich in Betracht kommen.

Die erworbenen Divertikel im Nabelring bieten in ihrem Verhalten mancherlei individuelle Verschiedenheiten. Die Eingangsöffnung entspricht ihrer Grösse und Form noch ziemlich genau dem Nabelring und zeigt eine mehr oder weniger scharfe Umrandung: zuweilen findet man, dass an einem Theile der Peripherie die Oeffnung schärfer begrenzt ist. Das Divertikel selbst ist verschieden gross und hat eine cylindrische, ovoide oder kugelförmige Gestalt. Mit der Nabelnarbe ist die Wand des Divertikels in den meisten Fällen so verbunden, dass die Trennung ohne besondere Schwierigkeiten gelingt. Die Venenstränge haben zum Divertikel keine Beziehung, indem sie sich zu beiden Seiten des Nabelringes anheften und den Ring ganz frei lassen. In denjenigen Fällen, wo noch ein dritter mittlerer Strang zur oberen Peripherie des Ringes hinzieht, verliert er sich meist in der oberen Wand des Divertikels; übrigens ist dieser Strang so dünn, dass er sich nur in wenigen Fällen deutlich verfolgen lässt. Die Arterienstränge heften sich an die untere Peripherie des Nabelringes an und verlaufen in manchen Fällen an der unteren Wand des Divertikels zur Nabelnarbe. —

Unter den

unregelmässigen Formen der Fascia umbilicalis

fasse ich eine geringe Anzahl von Fällen — meist bei Kindern nach dem 3. Monat — zusammen, in welchen die Anordnung der Fascie insofern eine abweichende ist, als sie hie und da Lücken aufweist oder aus mehreren, von einander getrennten Abschnitten besteht. So z. B. fand ich in 3 Fällen eine sonst regelmässige Fascie, die sich bis unterhalb des Ringes erstreckte und genau entsprechend dem Nabelring eine ovale Lücke zeigte, durch welche in 2 Fällen das Peritonäum in Form eines kleinen Divertikels ausgestülpt war. In 2 anderen Fällen fehlte die Fascie, dem Ring entsprechend, gänzlich; sie endigte oberhalb des Ringes mit einem scharfen, nach unten concaven Rande, welcher seitlich vom Nabelring in den nach oben concaven Rand des unteren Abschnittes der Fascie überging. In dem in Fig. 4 (Taf. IV.) abgebildeten Falle bildete das Peritonäum ein kleines Divertikel durch den Ring und 2

durch eine vertical stehende Peritonäalfalte getrennte Taschen am Rande des oberen Abschnitts der Fascie. In einem anderen Falle (Taf. IV, Fig. 2) bildete die oberhalb des Nabelringes regelmässig entwickelte Fascie, dem Ring entsprechend und unterhalb desselben, ein zierliches Netzwerk mit horizontal gelagerten spindelförmigen Maschen; durch eine dieser Maschen stülpte sich das Peritonäum divertikelartig nach aussen.

Eine besondere Gruppe bilden die Fälle, in welchen eine besonders differenzirte Fascia umbilicalis fehlt, d. h. wo die Fascia transversa an der vorderen Bauchwand überall gleichmässig entwickelt ist. In diesen Fällen ist das Peritonäum in der Gegend des Nabelringes, sowie oberhalb und unterhalb desselben, gleichmässig verschiebbar, wenn auch meist nur in geringem Grade; dabei ist das Peritonäum ausnahmslos glatt und bietet weder Falten noch Ausstülpungen an der vorderen Bauchwand. Nur in einem Falle bildete es, dem Ring entsprechend, eine flache Einsenkung. Der Nabelring ist entweder ganz frei oder zum Theil durch die Gefässstränge verdeckt.

Folgende Zahlen geben eine annähernde Vorstellung von dem Vorkommen der oben beschriebenen Formen der Fascia umbilicalis bei Kindern aus dem 2. bis 11. Lebensmonat.

Unter 115 Fällen fehlte die Fascie gänzlich 30mal; das Peritonäum dabei ganz glatt; nur in einem Fall war eine flache Einsenkung am Ring.

Die Fascie deutlich sichtbar in 85 Fällen:

Sie deckte den Nabelring in 25 Fällen.
- nicht scharf begrenzt 7mal,
- scharfer unterer Rand 9mal,
- oberer Rand angedeutet 5mal,
- unregelmässig entwickelt 5mal; dabei 2mal Peritonäaldivertikel durch eine Lücke in der Fascie.

Der Nabelring war von der Fascie nicht gedeckt in 60 Fällen.
- nicht scharf begrenzt 7mal; dabei 2mal Divertikel durch den Ring.
- Der untere Rand scharf 49mal, und liegt:
  1) 0,5—2,5 cm über dem Ring 30mal: darunter 3mal eine Peritonäalfalte am Rande der Fascie, 12mal Peritonäaldivertikel mit oder ohne Peritonäalfalte und 4mal eine Hernie.
  2) hart am oberen Rande des Nabelringes oder denselben zum Theil überragend 19mal: darunter 1mal Peritonäalfalte, 6mal Divertikel, meist mit Peritonäalfalte, und 5mal eine Hernie.
- Der obere Rand angedeutet in 4 Fällen.
- Unregelmässige Anordnung 4mal; dabei 2mal Divertikel und 1mal Peritonäalfalte.

Eine kurze Betrachtung der hier gegebenen Zusammenstellung lässt uns das Vorkommen der verschiedenen Formen der Fascia umbilicalis, zugleich aber auch deren Bedeutung für das Zustandekommen von Umbilicalhernien bei Kindern beurtheilen. Ich habe bereits oben darauf hingewiesen, dass bei Kindern aus dem ersten Lebensmonat der Nabelring durch die Gefässtümpfe fest verschlossen ist und dass die Fascia umbilicalis in diesem Alter lange nicht die Bedeutung haben kann, wie im späteren Alter: die Entstehung einer Umbilicalhernie ist durch den Gefässverschluss nahezu unmöglich gemacht, ganz gleich ob eine Fascia umbilicalis da ist oder nicht. Nach erfolgter Retraction der Gefässe ändert sich die Sachlage wesentlich, indem der Nabelring frei und zur Bildung von Peritonäaldivertikeln geeignet wird. Bei solchen Individuen (nach vollendetem erstem Lebensmonat) kann diese oder jene Anordnung der Fascie auf die Möglichkeit einer Umbilicalhernie von Einfluss sein.

Als wesentliche Momente, welche der Fascia umbilicalis eine Bedeutung für die Entstehung von Nabelhernien vindiciren, betrachte ich die eigene Festigkeit der Fascie und ihren Einfluss auf die Verschiebbarkeit des Peritonäum. Was den ersteren Punkt anlangt, so habe ich mich in einer Reihe von Fällen überzeugt, dass die Fascia umbilicalis beim Versuche, sie zu dehnen, einen ziemlich erheblichen Widerstand leistet. Wenn man die Linea alba in der Längsrichtung spaltet und das Peritonäum, bezw. die Fascia umbilicalis von vorne her freilegt, so fühlt man beim Herüberstreichen mit dem Finger einen deutlichen Widerstand an denjenigen Stellen, wo die Fascia umbilicalis wenn auch nur mässig entwickelt ist. Was ferner die Verschiebbarkeit des Peritonäum an der vorderen Bauchwand anbetrifft, so habe ich bereits oben gezeigt, dass dasselbe mit der Fascie fest verwachsen ist und in Folge dessen an denjenigen Stellen, wo die Fascie vorhanden, absolut nicht verschiebbar ist.

Daraus geht hervor, dass bei Individuen, bei welchen die Fascia umbilicalis den Nabelring verdeckt, die Disposition zu Nabelhernien eine sehr geringe sein muss. In der That fand sich bei dieser Anordnung der Fascie keine einzige Hernie; nur 2mal war ein kleines Peritonäaldivertikel vorhanden, und in beiden Fällen zeigte die Fascie entsprechend dem Nabelring

eine Lücke. Die Festigkeit der Fascie und die Unverschiebbarkeit des Peritonäum macht die Entstehung einer Hernie bei solchen Individuen nahezu unmöglich.

Unter den anderen Formen der Fascia umbilicalis zeichnet sich eine ganz besonders aus durch ihre häufige Coincidenz mit Peritonäalfalten und Divertikeln, — es sind das die Fälle, in welchen die Fascie entweder hart am Nabelring oder oberhalb desselben mit einem scharf nach unten concaven Rande endigt. Es liegt sehr nahe, das häufige Vorkommen von Peritonäalfalten, bezw. Divertikeln in causale Beziehung zu dieser Anordnung der Fascie zu setzen und die letztere als ein wesentliches prädisponirendes Moment für die Entstehung von Nabelbrüchen anzusehen. Schon die Thatsache, dass sämmtliche Fälle, wo ein Nabelbruch sicher constatirt werden konnte, grade diese Anordnung der Fascie zeigten, berechtigt uns zu der soeben aufgestellten Behauptung. Es wäre nur noch wünschenswerth, den Mechanismus des Zustandekommens von Divertikeln und Peritonäalfalten bei der in Rede stehenden Form der Fascie nach Möglichkeit aufzuklären.

Wenn die oben genauer beschriebenen Peritonäaldivertikel mit grosser Wahrscheinlichkeit als erworbene aufgefasst werden konnten, so gilt dasselbe wohl ganz unzweifelhaft von den Peritonäalfalten, bezw. Peritonäaltaschen, welche häufig am Rande der Fascie angetroffen werden. Die Entstehung dieser Peritonäaltaschen könnte auf ungleichmässige Verschiebungen des Peritonäum an der vorderen Bauchwand zurückgeführt werden. Bei den Respirationsbewegungen, sowie bei jeder Anstrengung der Bauchpresse wird die Fläche der vorderen Bauchwand alternirend verkleinert und vergrössert. Das Peritonäum wird dabei vermöge seiner Elasticität diesen Bewegungen nachfolgen, ohne sich irgend wo zu falten, wenn es nur überall gleichmässig verschiebbar und dehnbar ist. In der That sehen wir auch keine Faltenbildung an der vorderen Bauchwand, sobald eine besondere Fascia umbilicalis vorhanden ist: das Peritonäum verhält sich in diesen Fällen ähnlich, wie der seröse Ueberzug der Darmschlingen, welcher, ohne sich zu falten, ziemlich bedeutende Schwankungen in seiner Flächenausdehnung vertragen kann. Anders steht die Sache in den Fällen, wo ein begrenzter Theil des Bauchfells

durch das Vorhandensein einer Fascie unverschiebbar geworden ist, — es liegt auf der Hand, dass der verschiebbare Theil des Peritonäum sich nun unter Umständen am scharfen Rande der Fascie falten und zur Taschenbildung Veranlassung geben kann.

Andererseits ist es aber auch möglich, dass bei der Retraction der Nabelvene ein Theil des ihr anhaftenden Peritonäums unter die Fascie mitgezogen wird [1]). Welche dieser beiden Möglichkeiten bei der Bildung von Peritonäaltaschen besonders in Frage kommt, will ich unentschieden lassen, — soviel steht jedoch fest, dass die Entwickelung der Fascie oberhalb des Nabelringes und das Vorhandensein eines scharfen, nach unten concaven Fascienrandes die Falten-, bezw. Taschenbildung am Peritonäum ganz besonders begünstigt.

Dieselbe Anordnung der Fascie erleichtert auch die Bildung von Peritonäaldivertikeln durch den Nabelring und zwar, wie mir scheint, auf Grund folgender mechanischer Bedingungen:

1) Die durch die Fascie erhöhte Widerstandsfähigkeit, bezw. verminderte Dehnbarkeit der vorderen Bauchwand muss nothwendig eine Steigerung des continuirlichen intraabdominalen Druckes zur Folge haben. Bei gegebenem Füllungszustande des Magendarmkanals wird der intraabdominale Druck um so höher ausfallen, je grösser die Widerstände sind, welche die Bauchwand der Ausdehnung des Magendarmkanals bietet.

2) Da ein Theil des Peritonäum durch die Fascie undehnbar und unverschiebbar gemacht worden ist, so wird bei einem gegebenen Druck der nachgiebige Theil des Peritonäum mehr gedehnt und verschoben werden, als in den Fällen, wo das Peritonäum an der ganzen vorderen Bauchwand gleichmässig dehnbar und verschiebbar ist. Die Wirkung des intraabdominalen Druckes concentrirt sich gewissermaassen auf den Nabelring und dessen nächste Umgebung und das Peritonäum ist hier einer stärkeren Dehnung und Verschiebung ausgesetzt.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, dass unter solchen Umständen Ausstülpungen des Bauchfells durch den Nabelring leichter zu Stande kommen werden, als bei fehlender

[1]) Für diese Möglichkeit würde der Umstand sprechen, dass die Faltenbildung nicht beobachtet wird, wenn die Gefässe sich noch nicht retrahirt haben oder wenn der Fascienrand unterhalb des Nabelringes liegt.

Fascie, wo ein relativ geringerer Druck in seiner Wirkung auf eine grössere Fläche vertheilt ist. Diese Ausstülpungen können nun als die ersten Anfänge einer Nabelhernie betrachtet werden. Wenn nicht rechtzeitig eingeschritten wird, so werden diese Ausstülpungen grösser und bilden schliesslich zur Aufnahme von Eingeweiden geeignete Bruchsäcke. Das zur Bildung des Bruchsackes nöthige Material wird zunächst von der nächsten Umgebung des Nabelringes hergenommen, während später höchst wahrscheinlich das sehr verschiebbare, unterhalb des Nabelringes gelegene Peritonäum mit hineingezogen wird. Das oberhalb des Nabelringes liegende Peritonäum kann zur Bruchbildung nicht benutzt werden, weil es durch die Fascie unverschiebbar gemacht ist. Die Venenstränge zeigen ein verschiedenes Verhalten, indem sie zum Theil sich zu beiden Seiten des gedehnten Nabelringes anheften, zum Theil eine Strecke weit an der äusseren Fläche des Bruchsackes verlaufen, was bei den Arteriensträngen constant der Fall ist.

In den Fällen, wo die Fascie oberhalb des Nabelringes endigt, bildet dieser die Bruchpforte: die Brüche treten direct durch den Ring nach aussen (Taf. V Fig. 2), — nicht durch eine Lücke zwischen Vene und oberem Umfang des Nabelringes. Zu der Zeit, wo die grösste Zahl von Nabelhernien zu entstehen pflegt, d. h. zu Anfang des zweiten Monats, hat die Nabelvene nichts mit dem Nabelring zu thun und die dünnen Stränge, welche vom Venenstumpf zum Ring hinziehen, sind eben viel zu dünn, als dass sie auf die Austrittsstelle des Bruches von Einfluss sein könnten.

Wenn der untere Fascienrand hart am Nabelring liegt oder gar den oberen Theil desselben verdeckt, so wird die Bruchpforte einerseits von dem unteren Umfang des Nabelringes und andererseits von dem scharfen Rande der Fascie gebildet; in solchen Fällen besitzt der Bruchsack zuweilen ein Divertikel, welches nach oben zwischen Fascie und Linea alba hinaufgeht. Obgleich Nabelbrüche bei Kindern selten eingeklemmt werden, so wird doch durch das zuletzt geschilderte anatomische Verhalten der Gedanke an die Möglichkeit einer Einklemmung zwischen unterem Umfang des Nabelringes und Fascienrand nahe gelegt. Desgleichen könnte eventuell der Fall eintreten, dass

man bei der Reposition eines Nabelbruches seinen Inhalt statt in die Bauchhöhle in ein Divertikel zwischen Fascie und Linea alba hineinschiebt.

Folgende Sätze enthalten, kurz gefasst, die wesentlichen Resultate meiner Untersuchung:

1) Die Fascia umbilicalis ist ein stärker entwickelter Theil der Fascia transversa, welcher bei Kindern von der Geburt an bis gegen das Ende des ersten Lebensjahres zwar sehr ungleich entwickelt, aber doch sehr häufig angetroffen wird; sie ist im Allgemeinen bei älteren Kindern besser differenzirt, als in der ersten Zeit nach der Geburt.

2) Sie bildet in exquisiten Fällen ein fibröses Blatt, welches rechts und links auf der Rectusscheide in einer fast vertical herablaufenden Linie angeheftet ist. Die obere Grenze ist nur ausnahmsweise durch einen sichtbaren Rand angedeutet; dagegen besitzt die Fascie sehr häufig einen unteren scharfen, nach unten concaven Rand, an welchem das Peritonäum zuweilen zu einer Falte emporgehoben wird oder gar eine zwischen Fascie und Linea alba liegende Tasche bildet.

3) Je nach der Lage und Beschaffenheit der Fasciengrenzen lassen sich verschiedene Formen der Fascia umbilicalis unterscheiden, deren Bedeutung für die Entstehung von Nabelhernien wesentlich davon abhängt, ob der Nabelring von der Fascie gedeckt ist oder nicht. Die ätiologische Rolle der Fascia umbilicalis wird hauptsächlich bedingt durch ihre Widerstandsfähigkeit, sowie durch den Umstand, dass der ihr fest anhaftende Theil des Peritonäum gänzlich unverschiebbar und undehnbar ist.

4) Bei Kindern aus dem ersten Lebensmonat hat die Fascia umbilicalis keine wesentliche Bedeutung, weil der Nabelring durch die Gefässe, bezw. deren verdickte Adventitia so vollkommen geschlosen wird, dass die Bildung eines Nabelbruches nur ausnahmsweise möglich sein dürfte.

5) Nach vollendetem erstem Lebensmonat ist der Nabelring mehr oder weniger frei. Als Prädisposition zur Nabelhernie ist dann diejenige Form der Fascie zu betrachten, bei welcher der untere scharfe Rand entweder

hart am Nabelring oder etwas oberhalb desselben liegt. Bei dieser Form der Fascie werden am häufigsten Falten, bezw. Taschen am Peritonäum und Divertikel durch den Ring, sowie vollkommen ausgebildete Hernien angetroffen. Viel weniger prädisponirt sind diejenigen Individuen, bei welchen die Fascia umbilicalis gänzlich fehlt, während in denjenigen Fällen, wo der Ring durch die Fascie geschlossen wird, die Entstehung einer Nabelhernie nahezu unmöglich erscheint.

6) Nabelbrüche treten immer direct durch den Nabelring aus; zur Bildung des Bruchsackes wird mehr das unterhalb des Nabelringes gelegene, verschiebbare Peritonäum benutzt. Wenn der Fascienrand hart am Nabelring liegt oder denselben etwas verdeckt, so bildet er die obere Umrandung der Bruchpforte; in solchen Fällen besteht zuweilen ein Divertikel, welches nach oben zwischen Fascia und Linea alba hinaufgeht.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV und V.

In den vorliegenden Abbildungen ist die peritonäale Fläche eines Theils der vorderen Bauchwand bei integrem Peritonäum dargestellt. Die frischen oder in Weingeist aufbewahrten Objecte wurden vor dem Zeichnen keiner Präparation unterworfen; nur in Fig. 1 und 2 der Taf. V war die vordere Bauchwand in der Linea alba fast bis zum Nabelring getrennt und die Fascie mit der ihr anliegenden Vene von vorne her freigelegt.

Tafel IV.

Fig. 1. Alter des Kindes 3 Monate 9 Tage. Die Fascie verschliesst den Nabelring. Der obere Rand ist schärfer als der untere.

Fig. 2. Alter 3 Monate 12 Tage. Unregelmässige Fascie. Divertikel im Nabelring.

Fig. 3. Alter 4 Monate. Der scharfe untere Rand der Fascie ca. 1 cm über dem Nabelring. Divertikel.

Fig. 4. Alter 3 Monate 23 Tage. Unregelmässige Fascie, welche den Ring frei lässt. Am unteren Rande des oberen Abschnitts der Fascie bildet das Peritonäum zwei Taschen, welche durch eine vertical stehende Peritonäalfalte (P f) von einander getrennt sind. Divertikel im Ring.

Tafel V.

Fig. 1. Alter 2 Monate 4 Tage. Breite Fascie. Der obere Rand kaum angedeutet. (Der scharf gezogene bogenförmige Rand im obersten Theil der Zeichnung gehört nicht der Fascie, sondern einem bei der Präparation entstandenen Riss des Peritonäum.) Der untere Rand sehr scharf, liegt am unteren Umfang des Nabelringes. Das Perito-

näum bildete hier eine nach oben führende Tasche und ein Divertikel im Ring.

Fig. 2. Alter 5 Monate. Hernia umbilicalis. Der Fascienrand scharf, etwa 2,5 cm über dem weiten Nabelring.

Fig. 3. Alter 3 Monate 5 Tage. Scharfer unterer Fascienrand hart am Nabelring. Peritonäaltasche und Divertikel.

Fig. 4. Alter 1 Monat 20 Tage. Die Fascie verdeckt den oberen Theil des Nabelringes. Scharfer Rand; Peritonäaltasche und Divertikel im Ring. Bei Lebzeiten wurde eine Hernia umbilicalis constatirt.

Die Bezeichnungen sind auf beiden Tafeln dieselben:

F Fascia umbilicalis. Fr Rand der Fascie. Nr Nabelring. Vu Vena umbilicalis. Vl Venenligament. Al Arterienligament.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein weiterer Fall von circumscripter Miliartuberculose in der offenen Lungenarterie.

Von Dr. Karl Herxheimer,
früherem Assistenten am Senckenbergischen pathologischen Institut zu Frankfurt a. M.

Dem unlängst von Herrn Prof. Weigert mitgetheilten Fall von Tuberculose der Lungenarterienintima (dieses Arch. Bd. 104. 1886. S. 31) folgt ein zweiter aus dem Sectionsmateriale des Senckenbergischen Instituts, bei welchem ebenfalls in einer grossen offenen Lungenarterie eine umschriebene für das blosse Auge eben noch erkennbare Miliartuberculose sich vorfand. Bei der grossen Seltenheit derselben ist es gewiss gerechtfertigt, die Literatur um einen Fall zu erweitern.

Fräulein K., 23 Jahre alt.

Sehr abgemagerter Leichnam. Ganz leichtes Oedem der Knöchel.

In der rechten Pleurahöhle eine grössere Menge gelbröthlichen Exsudates mit Fibrinflocken gemischt.

Das Herz von entsprechender Grösse, Musculatur blass, Klappen zart.

In der Spitze der linken Lunge einige erbsengrosse käsige Heerde. Weiter nach unten zerstreute Gruppen käsiger Knötchen, im Ganzen sehr wenig. Auch im Unterlappen ganz vereinzelte miliare käsige Heerde. In einigen kleineren Arterien graurothe, der Wandung fest anhaftende Gerinnsel.

Auf der rechten Lunge ist die Pleura mit reichlichen Fibrinmassen belegt. Im Oberlappen zahlreiche käsige zum Theil zerfallene Heerde, einige

von grösserer Ausdehnung (bis wallnussgross) mit kleineren unregelmässig gruppirt, andere von miliarer Grösse. Im Unterlappen nur spärliche miliare Knötchen. Die Bronchialdrüsen stark geschwollen, verkäst. An denselben sind die Lungenarterien sehr fest angelöthet. In einer derselben, die zum Oberlappen führt, schimmert die Drüsenmasse weisslich durch im Gegensatz zu dem sonst bläulichen Aussehen der Arterienwand, und man sieht hier ungemein zarte durchscheinende Knötchen auf der Intima, die man eigentlich nur bei schiefer Beleuchtung erkennen kann.

Der Ductus thoracicus ist vollkommen frei.

Die supraclavicularen Drüsen sind stark geschwollen, verkäst und fest mit ihrer Umgebung, namentlich auch mit den Venen, verwachsen. Beim Aufschneiden der Venen schimmert durch die sonst bläuliche Venenwand die käsige Masse gelblich durch. An einigen Stellen derselben sind sehr vereinzelte exquisite miliare Knötchen auf der Intima zu sehen. Namentlich sind solche in der Vena jugularis sinistra zu erkennen.

Im Kehlkopf geringe Röthung am hinteren Theile der Stimmbänder. Auf der Epiglottis befinden sich kleine Knötchen. Trachealschleimhaut stark geröthet. Schilddrüse frei.

Bei Eröffnung des Bauches findet sich eine geringe Menge gelblichen Exsudates. Die Baucheingeweide unter einander verklebt, das Netz etwas verdickt, fest in das kleine Becken eingeheftet, mit sehr reichlichen miliaren Knötchen besetzt, ebenso wie die Oberfläche der Därme, das Peritonaeum parietale, der Magen und die Leber.

Die Milz ist gross (15 cm lang, 9 cm breit, 5 cm dick). Sie ist mit der Umgebung durch fibrinöse Massen verklebt. Unmittelbar unter dem Peritonäum findet sich im Milzparenchym ein grösserer, ungefähr viereckiger käsiger Heerd von 2½ cm Höhe und 1½ cm Dicke und Breite, der sich scharf gegen das übrige Gewebe hin absetzt. Ausserdem eine Anzahl kleinerer von Kirschkerngrösse bis über Stecknadelkopfgrösse. In einem Hauptaste der Milzvene sieht man verschiedene miliare bis halb erbsengrosse käsige, frei in das Lumen vorspringende Knötchen mit glatter, nicht ulcerirter Oberfläche.

Schleimhaut des Magens und des Duodenums frei. Im Magen sauer riechende Inhaltsmassen.

Die Leber von gewöhnlicher Grösse, Läppchenzeichnung deutlich. In der Leber vereinzelte bis über erbsengrosse käsige Heerde mit grünlicher Flüssigkeit im Innern.

In beiden Nieren ganz vereinzelte miliare Knötchen. Oberfläche beider Nieren glatt, Kapsel leicht abziehbar, Zeichnung deutlich, Nierenbecken frei.

Das Beckenzellgewebe ist auffallend resistent. Uterus und Tuben mit der Umgebung fest verwachsen. Zwischen Uterus und Rectum eine grünlich verfärbte Höhle mit schmierigen übel riechenden Inhaltsmassen. Diese Höhle setzt sich in das Beckenzellgewebe fort und steht durch 3 grössere Oeffnungen und eine kleinere solche mit dem Innern des Mastdarms in Communi-

cation. Sie befinden sich ungefähr 15 cm oberhalb des Anus. Die Adnexa des Uterus sind alle fest in das schwartig verdickte Gewebe eingehüllt.

In dem rechten Ovarium ein kleiner braunrother Heerd von geronnenem Blut. Die Schleimhaut des Uterus ohne Knötchen und ohne Geschwüre.

Im Anfangstheil des Dickdarms mehrere kleine runde Geschwüre mit aufgeworfenem zerfressenem Rande, im Ileum viele gruppenweis stehende verkäste Follikel.

Diagnose: Geringe Tuberculose der linken Lunge, ulceröse käsige Pneumonie der rechten; Knötchen in einer Lungenarterie; Pleuritis exsudativa dextra; Tuberculose der bronchialen und Halslymphdrüsen; vereinzelte Tuberkel in den Halsvenen; grosser Tuberkel in der Milz, bis an das Peritonäum reichend; Tuberculose des Peritonäums; Tuberkel in den Milzvenen; vereinzelte grosse Leber- und miliare Nierentuberkel; parametritischer Abscess mit Durchbruch in's Rectum; tuberculöse Darmgeschwüre. —

Mikroskopisch ergab sich, dass die Mitte der mit derjenigen Lungenarterie verwachsenen Bronchialdrüse, welche die makroskopisch kaum zu erkennenden Knötchen zeigte, ganz aus kernlosen verkästen Massen bestand und nur durch eine schmale Zone von Spindel- und kleinen Rundzellen an der Peripherie umgeben war. Die Verkäsung griff unmittelbar auf die Arterie über, so dass eine Grenze an vielen Stellen nicht nachgewiesen werden konnte, sondern der Kerndetritus in die Adventitia überging. Alle Häute der Arterie waren auch an denjenigen Schnitten, an welchen sich keine umschriebene Knötchen erkennen liessen, mehr oder weniger mit Rundzellen durchsetzt, und es waren in diesen Wucherungen die elastischen Lamellen nur undeutlich zu erkennen oder sie fehlten ganz, ebenso wie die Gewebskerne. In jedem Schnitte, welcher den makroskopisch wahrgenommenen Knötchen entsprach, fand sich mindestens ein solches, manchmal auch mehrere, nur mikroskopisch erkennbare, und zwar als umschriebene Anhäufung von kleinen runden und epithelioiden Zellen in resp. auf der Intima, welche deutlich in das Arterienlumen hineinragte. Riesenzellen und Verkäsung fehlten. Eines der grösseren Knötchen, welches gemessen wurde, ergab $\frac{1}{4}$ mm im Längen- und noch weniger im Dickendurchmesser. Da diese Knötchen durch die Abwesenheit der eben erwähnten Attribute sich nicht sicher als echt tuberculöse Producte charakterisirten, so bedurfte es des Nachweises der specifischen Bacillen. Diese fanden sich denn auch in etwa 20 daraufhin untersuchten Präparaten in ziemlich reichlicher Anzahl sowohl in den diffusen Wucherungen der ganzen Arterie als auch in den Intimaknötchen, zum Theil frei, zum Theil in epithelioide Zellen eingeschlossen. In einem Schnitt eines Knötchens zählte ich 12, in dem eines anderen 16 Bacillen u. s. f.

Epikrise.

Der vorliegende Fall ist wiederum, wie der eingangs citirte von Weigert, ein solcher, wie er öfter im jugendlichen Alter zur Beobachtung kommt,

Fälle, die Weigert (dieses Arch. Bd. 88. S. 313) als chronische Allgemeintuberculose beschrieben hat: „Es kann eine sehr reichliche Bildung von tuberculösen Heerden in mehr chronischer Form erfolgen. Charakteristisch ist dann die ungleiche, zum Theil aber bedeutende Grösse der Heerde und die starke Verkäsung vieler derselben.“ Zum Zustandekommen einer solchen chronischen Allgemeintuberculose ist es nöthig, dass kleine Mengen von Tuberkelgift aber in öfteren Schüben in die Blutbahn gelangen. Um die Quelle für ein solches Gift wäre man in unserem Falle nicht weiter verlegen gewesen, da die vereinzelten Venentuberkel und die Verwachsung der Drüsen mit den Venen eventuell genügen würde, um das Virus in so geringen Einzelmengen zu liefern. Indessen ist es hier wiederum bemerkenswerth, dass ein Hineinwuchern von einer Lymphdrüse in einen grossen offenen Lungenarterienstamm vorliegt, während man dies bisher nur mikroskopisch constatirt hatte und zwar an kleineren Arterien deren Durchgängigkeit für das Blut im weiteren Verlaufe nicht sicher nachgewiesen werden konnte. Makroskopisch war auch im vorliegenden Falle die Affection ungemein schwer zu erkennen, und nur durch die schiefe Beleuchtung konnte eine Gewissheit über ihr Bestehen erlangt werden. Sie wäre deshalb wohl auch hier übersehen worden, wenn nicht der erstbeobachtete Fall die besondere Aufmerksamkeit auf diese Stelle gelenkt hätte.

Es ist ferner hervorzuheben, dass diese Art der Verbindung grosser Bronchialdrüsen mit Gefässen mit besonderer Vorliebe von Lungengefässen die Arterien zu betreffen, dass dagegen die Venentuberculose der Lunge, die so häufig zur acuten allgemeinen Miliartuberculose führt, seltener von den grossen Bronchialdrüsen als gerade von ganz kleinen Lungenfollikeln (Arnold, cf. Weigert, dieses Archiv Bd. 88) auszugehen pflegt. Es verdient darauf hingewiesen zu werden, dass die Verwachsung von melanotischen Bronchialdrüsen und das Durchdringen der Gefässwand mit Kohlepigment auch besonders gern an Lungenarterien, dass die Verwachsung derselben mit den Lungenvenen seltener statthat. Die Verwachsung von Drüsen mit Körpervenen dagegen ist etwas sehr Gewöhnliches.

Auffallend könnte es erscheinen, dass in der Milz schon so hochgradige Veränderungen Platz gegriffen haben (ganz entsprechend dem Falle von Weigert), die auf ein längeres Bestehen der tuberculösen Affection an dieser Stelle hindeuten, während an den Lungenarterien die Knötchen ungemein zart und noch nicht einmal zu exquisiten Tuberkeln organisirt sind. Es fehlen ja Riesenzellen und dergl. vollkommen. Diese Erscheinung hat wahrscheinlich nicht sowohl darin ihren Grund, dass der Prozess in der Lungenarterie noch ein ganz frischer war, als vielmehr darin, dass durch die stete und mächtige Blutströmung in dem grossen Gefässe die Ablagerung von Zellen verhindert wurde, indem dieselben immer wieder fortgerissen worden sind. Auch hier sehen wir wieder, dass die Milzvene von der Pulpa her tuberculös durchwuchert wird, und dass diese Heerde eine beträchtliche Grösse erreichen. Bezüglich der Thatsache, dass obwohl in der Leber verhältnissmässig grosse Knoten zu finden waren, deren Ursprung sich ja leicht

aus den grossen Milzvenentuberkeln herleiten lässt, der übrige Körper nur sehr spärlich solche Tuberkelknötchen aufwies, die man als auf dem Blutwege entstanden auffassen kann, verweise ich auf die Erklärung Weigert's (dieses Archiv Bd. 88. S. 369), wonach die Leber auch grössere Mengen von Tuberkelgift, die ihr aus den Pfortaderwurzeln, sowohl aus der Milz als aus dem Gebiete des Darmkanals, zugeführt werden, gerade so zurückhält, wie sie dies mit den Seminien bösartiger Geschwülste thut. Dass die Tuberkelbacillen aus dem Blut besonders gern in der Milz abgelagert werden, ist eine bekannte, von Arnold und Anderen constatirte Thatsache, die auch vollkommen übereinstimmt mit den bekannten Untersuchungen über die Schicksale fein vertheilter Körper in der Blutbahn. Ganz neuerdings ist dies auch für eine Reihe von anderen in's Blut injicirten Bakterien von Wyssokowitsch (Arb. aus d. hyg. Institut zu Göttingen, 1886) bestätigt worden. Ueber die Entstehung der Peritonäaltuberculose kann kein Zweifel bestehen. Die grossen Käsemassen der Milz, die bis unmittelbar an das Peritonäum heranreichten, genügten, um grössere Mengen des Giftes in die freie Peritonäalhöhle hinein gelangen zu lassen.

Aus den Verwachsungen des Gewebes um den Uterus, welche auch die peritonäalen Mündungen der Tuben einschlossen, erklärt sich ferner das Freibleiben der Genitalien bei bestehender Allgemeintuberculose des Peritonäum, das sonst nicht zu verstehen wäre.

Der erwähnte Beckenabscess endlich hängt mit der tuberculösen Affection in keiner Weise zusammen. Es fand sich hier keine Spur von tuberculösen Veränderungen. Es handelt sich augenscheinlich um einen parametritischen Abscess resp. um einen Abscess des Beckenzellgewebes, der wie nicht selten in das Rectum spontan durchgebrochen ist, und der mit einem vor wenigen Jahren stattgefundenen Partus der Patientin in Zusammenhang gebracht werden dürfte. Der putride Charakter der Abscesshöhle ist durch die Communication mit dem Rectum bedingt.

Kurz vor Absendung dieser Mittheilung erschien die Arbeit von Nasse (Beiträge zur Kenntniss der Arterientuberculose, dieses Archiv Bd. 105. Heft 1). Wie Nasse in seinem Nachtrag sehr richtig bemerkt, unterscheiden sich seine Fälle von denen Koch's (Mittheil. aus d. kais. Gesundheitsamt Bd. II. S. 26) und Weigert's und dem soeben mitgetheilten durchaus, indem sie secundäre sind, d. h. auf dem Blutwege den Arterien zugeführte Bacillenmassen Tuberkel erzeugten, welche in der Folge die Gefässe obturirten, daher also von nur localen Folgen begleitet waren, während in den anderen Fällen das Durchbrechen der Tuberkel in das Lumen der Arterien die Ursache zur Blutvergiftung mit Bacillen abgab. Ebenso sind die anatomischen Veränderungen, wie Nasse ebenfalls hervorhebt, wesentlich andere. Er beschreibt allerdings einige Fälle von Nierenarterientuberculose, bei denen ähnlich wie bei dem unsrigen Falle Tuberkel durch die Gefässwand durchgewuchert sind, indessen hatte der Prozess auch dann nur locale Folgen wegen des peripherischen Gefässverschlusses. Nach der Ansicht von Prof. Weigert erklärt die von Nasse beschriebene Form der Arterientuberculose, die ja zur Bildung

grösserer Solitärtuberkel führt, auch eine Anzahl Fälle von tuberculöser Meningitis. Es finden sich nehmlich, wenn man speciell darauf achtet, nicht selten grössere Käseheerde in der Hirnrinde, welche unmittelbar bis an die Oberfläche der Arachnoidea heranreichen und daher sehr leicht freies Tuberkelgift in den Subduralraum entleeren können. Dass dieses sich mit besonderer Vorliebe an der Basis des Gehirns in den weichen Hirnhäuten localisirt, wenn auch der Heerd an einem ziemlich weit davon entfernten Orte sitzt, dürfte in ähnlicher Weise zu erklären sein wie die besondere Disposition bestimmter Theile des Peritonäums zur Ablagerung des Tuberkelgiftes. Diese Stellen würden ebenfalls gewissermaassen eine Art von Schlammfang des Subduralraumes darstellen aus freilich unbekannten, aber jedenfalls anderen Ursachen als sie für die Prädilectionsstellen der Tuberculose im Peritonäum vorhanden sind.

2.

Nachschrift zu dem Artikel „Ueber Einspritzungen im Puerperalfieber".

Vom prakt. Arzt Dr. Eduard Apolant in Berlin.

Nachträglich ist mir das sehr lesenswerthe Buch von Herrn Prof. Credé „Gesunde und kranke Wöchnerinnen", erschienen im Anfange des Jahres 1886 bei Arthur Felix, zu Gesichte gekommen. Dasselbe entwickelt in sehr ausführlicher Weise vom klinischen Standpunkte die gleichen Ansichten, welche ich in meinem Artikel ausgesprochen, und perhorrescirt die Einspritzungen wie mechanische Berührungen in sehr dringlicher Weise. Zahlreiche Temperaturtabellen erläutern den Text in demonstrativer Hinsicht.

In gleichem Falle, wie gegenüber obigem Buche befinde ich mich gegenüber dem Vortrage, welcher in der Naturforscherversammlung von Herrn Dr. Bokelmann gehalten worden ist und welchen ich auch nicht benutzen konnte, da der im Wesentlichen Ende 1883 concipirte Artikel bereits Anfang d. J. schon der Redaction übergeben war.

Auf eine Priorität mit Bezug der Aufstellung der Grundsätze bei der Behandlung, die ja früher schon so gehandhabt worden war, lege ich kein Gewicht, doch vermag ich nachzuweisen, dass zum Mindesten schon 1878 diese Principien von mir beobachtet worden sind.

Mehr würde ich darauf Werth legen, wenn durch den Artikel eine Anregung für die Erörterung der Frage gegeben würde, wodurch dieselbe geklärt werden könnte. Jedenfalls geht aus dem oben erwähnten Buch hervor, dass schon seit längerer Zeit an autoritativer Stelle gleiche Beobachtungen gemacht worden sind; es thut mir leid, dass mir das angezeigte Buch entgangen war.

3.

Ueber das „Stärke umwandelnde" Ferment im menschlichen Harn.

(Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Würzburg.)

Von Dr. med. R. Breusing aus Osnabrück.

Von Holovtschiner wurde in neuerer Zeit[1]) im normalen und auch im pathologischen Harn ein Ferment nachgewiesen, welches dieselben Eigenschaften besitzt, wie das Ptyalin des Mundspeichels und des Pankreas, nehmlich Stärke in relativ grossen Mengen in Dextrin und Zucker umzuwandeln. Holovtschiner setzte zu je 10 ccm Urin 5 ccm einer gekochten 1procentigen Stärkelösung, stellte die Lösung ca. 4 Stunden in ein 40° warmes Wasserbad und vermochte nach dieser Zeit die Stärke nicht mehr nachzuweisen, hingegen fand er vermittelst der Moore-Heller'schen Probe Zucker.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Leube habe ich diese Frage zum Gegenstand von Versuchen gemacht, die sich nicht nur auf gesunde, sondern auch auf pathologische Harne bezogen. Ich fand in allen Fällen, ebenso wie Holovtschiner, nach einer bestimmten Zeit die Stärkelösung nicht mehr. Der Nachweis von Zucker vermittelst der Moore-Heller'schen Probe allein erschien mir jedoch nicht hinreichend genügend. Pentzoldt sagt in seinem „Aeltere und neuere Harnproben" II. Aufl. 1886. S. 17 über diese Reaction: „Ist die Probe auch im Allgemeinen sicher, so könnten doch zuweilen fremde Bestandtheile des Urins, die mit Kali rothe Färbung geben, zu Verwechslung Veranlassung geben." Ich habe deshalb als bessere Probe die Trommer'sche in allen Fällen mit in Anwendung gezogen. Statt des von Holovtschiner angewandten Wasserbades stellte ich die Proben 24 Stunden lang in einen auf 37,5° gehaltenen Brutofen. Gleichzeitig wurde auch Urin, welcher vorher gekocht war, mit verwandt: im gekochten Urin war auch 24 Stunden nach dem Verbringen in den Brutofen die Stärke unverändert und in allen Fällen keine Umwandlung nachweisbar. Von 12 verschiedenen normalen Urinen wurden verschiedene Mengen mit der gleichen Menge einer jedesmal frisch bereiteten 1procentigen gekochten Stärkelösung versetzt. Nach 24 Stunden, während dem die Proben im Brutofen waren, ergab die Jodprobe, dass alle Stärke verschwunden war; es entstand meistens eine bräunliche, hie und da auch rosafarbene Reaction. Die Trommer'sche Probe fiel in allen Fällen gleich aus: Beim gelinden Erwärmen zeigte sich keine Veränderung, selbst wenn bis zum beginnenden Kochen erwärmt wurde. Nach längerem Kochen (etwa 2—4 Minuten) trat plötzlich eine tiefgelbe Färbung der obersten Schichten ein, die sich ziemlich rasch durch die ganze Probe verbreitete. Dieselbe Reaction trat etwa ½ Stunde nach dem Erwärmen erst ein, wenn nur bis zum beginnenden Kochen erhitzt war.

[1]) Dieses Archiv Bd. CIV. 1. Heft. April 1886. S. 42 ff.

Proben, welche ohne jegliches Erwärmen 24 Stunden im Reagensglase der Tagestemperatur ausgesetzt waren, blieben unverändert. Das Kupfer wurde nicht reducirt.

Nach solchen Resultaten wagte ich nicht anzunehmen, dass die Reduction des Kupfers durch vorhandenen Zucker herbeigeführt sei; denn Zucker reducirt schon bei geringem Erwärmen, ja selbst schon nach 24stündigem Verbleiben bei Tagestemperatur. Ich hielt also diese Reaction für negativ.

Die Moore-Heller'sche Probe ergab auf alle Proben angewandt zwar eine mehr oder weniger geringe Bräunung nach dem Kochen mit Kalilauge, diese konnte aber auch, wie schon oben bemerkt wurde, von anderen Substanzen herrühren. Auch habe ich niemals nach nachträglichem Ansäuern mit verdünnter Schwefelsäure den bei Anwesenheit von Zucker sehr deutlich wahrnehmbaren „Caramelgeruch" constatiren können. Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die ersten Versuche und ihre Resultate:

No.	Menge in ccm	Stärkezusatz		Jodprobe	Trommer'sche [1]) Probe	Moore-Heller'sche Probe
1.	20	5 ccm	Reactionen nach 24stündigem Verbleiben im Brutofen.	braun	—	leichte Bräunung
	40	-		-	—	-
	60	-		-	—	-
	80	-		-	—	-
	100	-		gelblich	—	-
	120	-		-	—	-
	200	-		-	—	-
	250	-		-	—	-
	300	-		-	—	-
2.	20	-		rosa	—	-
	40	-		-	—	-
	60	-		-	—	-
	100	-		braun	—	-
	200	-		-	—	-
	300	-		-	—	-
3.	20	-		-	—	-
	40	-		-	—	-
	60	-		-	—	-
	80	-		-	—	-
	100	-		-	—	bräunlich
	120	-		-	—	-
	200	-		-	—	-
	250	-		-	—	—
4.	20	-		-	—	bräunlich
	40	-		-	—	—
	60	-		-	—	—
	80	-		-	—	leichte Bräunung
	100	-		-	—	-
	120	-		-	—	-
	200	-		-	—	?
	250	-		-	—	—

[1]) Die Trommer'sche Probe habe ich stets als negativ angesehen, wenn die Reduction erst nach längerem Kochen oder Stehenlassen nach vorhergegangenem Erhitzen eintrat.

No.	Menge in ccm	Stärkezusatz		Jodprobe	Trommer'sche Probe	Moore-Heller'sche Probe
5.	20	5 ccm	Reactionen nach 24stündigem Verbleiben im Brutofen.	rosa	—	braun
	40	-		-	—	-
	60	-		-	—	leicht bräunlich
	80	-		-	—	-
	100	-		braun	—	-
	200	-		-	—	?
	250	-		-	—	—
	300	-		-	—	—
6.	20	-		-	—	braun
	40	-		-	—	—
	60	-		-	—	leichte Bräunung
	80	-		-	—	-
	100	-		-	—	-
7.	50	-		-	—	-
	100	-		-	—	-
	200	-		-	—	-
8.	50	-		rosa	—	-
	100	-		-	—	-
	200	-		braun	—	-
	500	-		-	—	—
9.	50	-		-	—	braun
	100	-		-	—	-
	200	-		-	—	?
10.	50	-		-	—	bräunlich
	100	-		-	—	-
	200	-		-	—	?
	400	-		-	—	—
11.	100	-		-	—	leichte Bräunung
	200	-		-	—	—
	400	-		-	—	—
12.	100	-		-	—	leichte Bräunung
	200	-		-	—	—
	400	-		-	—	—

Um nun zu einem positiven Resultate zu kommen, wurden weitere Proben mit 1procentiger Stärkelösung versetzt und in gleicher Weise wie bisher behandelt. Gleichzeitig aber auch immer eine Probe der Tagestemperatur ausgesetzt und ebenfalls nach 24 Stunden auf noch vorhandene Stärke untersucht. In einzelnen Fällen war auch bei diesen Proben die Stärke schon nach 24 Stunden verschwunden, in den meisten, ja in allen übrigen jedoch erst nach 48 Stunden. Von nun an zog ich auch noch jedesmal die Gährungsprobe hinzu, um zu sehen, wie sich die umgewandelte Stärke zur Hefe verhalten würde. Gleichzeitig wurden jetzt auch Urine von verschiedener pathologischer Beschaffenheit, z. B. eiweisshaltiger und solcher von Fieberkranken verwandt. Das Resultat war in allen Fällen dasselbe. Die Stärke war verschwunden, Zucker nicht nachweisbar. Auch die Gährungsprobe, die allersicherste und zuverlässigste, welche wir kennen, ergab in allen Fällen ein negatives Resultat. Um sicher zu sein, dass die angewandte Hefe brauch-

bar sei, wurden stets zwei Controlproben mit aufgestellt, einmal wurde die Hefe mit destillirtem Wasser, das andere Mal mit einer Traubenzuckerlösung versetzt. Die zur Gährung aufgestellten Proben blieben 24 Stunden im Brutofen bei 37,5°.

Das Verhalten der veränderten Stärkelösung im polarisirten Lichte konnte leider nicht beobachtet werden, da die Lösung trübe war und sich nicht klar filtriren liess. Die weiteren Versuche sind nun wiederum in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Wo, die Beschaffenheit des Urins beeinflussende, Krankheiten in Betracht kommen, finden sich dieselben vorbemerkt, ebenso sind abnorme Bestandtheile des Urins angeführt. Da die Resultate stets dieselben waren, so sind sie in der Tabelle nicht besonders angeführt. Wie in früheren Versuchen, wurde auch jetzt stets auf Stärke mittelst Zusatz von Jodjodkalilösung, auf Zucker mittelst der Trommer'schen, Moore-Heller'schen und der Gährungsproben untersucht: mit, wie schon gesagt, durchweg negativen Resultaten.

Ferner wurden bei dieser neuen Versuchsreihe stets 60 ccm Urin mit 30 ccm 1procentiger Stärkelösung versetzt und ausserdem die abgeschiedene Urinmenge einmal als Tagesurin (von früh 6 bis 3 Uhr Nachm.), zweitens der von 3 Nachm. bis früh 6 Uhr abgeschiedene — benutzt. Da die Resultate mit beiden verschiedenen Urinen dieselben blieben, habe ich auch dies der Kürze halber in die Tabelle nicht aufgenommen.

No.	Krankheit.	Spec. Gew. u. Menge.	Ev. Trübung. Abnorme Bestdth.	Reaction.	Bemerkungen.
13.	Nephritis	400 ccm	trüb. Eiweiss	sauer	
14.	Nephr. haemorrh.	1010 490	„ Blut	„	
15.	Pleuritis sicca	1015 400	„ —	„	Medicament: Eisen.
16.	Phthisis und Pericarditis	1016 480	— —	„	
17.	Emphysem. Chron. Pneumonie	1007 700		neutral	
18.	Hysteroepilepsie	1015 800		sauer	
19.	Icterus catarrh.	1017 900	trüb, dunkel. Gallenfarbstoffe	„	
20.	Vitium cordis	1016 480	— —	„	
21.	Febris puerper. Peritonitis	1014 540	trüb. —	schwach alkalisch	
22.	Ulcus ventric. Hämatemesis	1016 850	— —	schwach sauer	
23.	Myelitis transv. Caries. Phthisis.	1022 610		„ „	
24.	Nephritis haemorrhagic. Phthisis	1014 570	Cylinder. Blut. Eiweiss. Trüb.	sauer	
25.	Pneumonie (beginnende)	1026 700	trüb, ziegelfarbig. Sediment. Eiweiss	„	
26.	Amyloid Leber. Niere. Milz	1011 1050 ca.	viel Eiweiss	—	

Diese Versuchsreihe beweist, dass auch in den verschiedenartigsten pathologischen Urinen das Ferment vorhanden war und in gleicher Weise, wie bei normalen Urinen, wirkte.

Fassen wir die bis jetzt gewonnenen Resultate noch einmal kurz zusammen, so finden wir das Vorhandensein eines stärkeumsetzenden Fermentes allerdings bestätigt, können aber trotzdem nicht constatiren, dass die Stärke ganz und gar in Traubenzucker überführt ist. Vielmehr müssen wir annehmen, dass es sich nur um eine der vielen Vorstufen des Zuckers handeln kann, da die charakteristischen Proben, besonders die Gährungsprobe, negative Resultate geliefert haben. Ich legte mir nun die Frage vor, ob vielleicht die Methode, welche ich bei den Versuchen befolgte, Schuld sei an den negativen Resultaten. Ich änderte deshalb das bisherige Verfahren bei einigen Versuchen dahin, dass ich einen ziemlich concentrirten Urin mit dem vierfachen Volumen absoluten Alkohol versetzte: Es bildet sich ein weisser Niederschlag, der nach 24 Stunden, nachdem die klare Flüssigkeit vorsichtig abgehoben ist, filtrirt und mit wenig Wasser aufgenommen wird, worin er sich zum grösseren Theil löst. Zu dieser Lösung wird ein gleiches Volumen einer 1procentigen gekochten Stärkelösung zugesetzt. Dann wird I. Ein Theil dieser Mischung einige Stunden in den Brutofen (37,5°) verbracht und darnach in alter Weise auf Stärke und Zucker untersucht: die Stärke ist verschwunden. Die Zuckerreactionen fallen wiederum negativ aus. Auch die Gährungsprobe ergiebt ein negatives Resultat. Nach 24 und 48 Stunden, während welcher Zeit andere Proben im Brutofen verblieben, erhielt ich wiederum dieselben negativen Resultate.

Eine II. Probe der Mischung bleibt der Tagestemperatur ausgesetzt: auch hier ist nach 24 Stunden die Stärke verschwunden, die Zuckerproben ergeben gleiches Resultat, wie die übrigen Proben. Dieser Versuch wird an fünf verschiedenen Urinen mit gleichem Resultat wiederholt. Ob dabei ein die saccharificirende Wirkung des Fermentes hindernder Stoff durch den Alkohol mit ausgefällt wurde, soll dahingestellt bleiben.

Interessant war fernerhin die Frage, ob auch in dem Urin von Diabetes mellitus-Kranken das „stärkezersetzende" Ferment vorhanden sei, oder ob es vielleicht schon im Körper verbraucht sei resp. ob hier die Ueberführung der Stärke in Traubenzucker völlig zu Stande kommen könnte. Um dieser Frage näher zu treten, fällte ich aus einem Diabetesurin, der etwa 5,8 pCt. Traubenzucker enthielt (wiederholte Bestimmung gleichzeitig mittelst Polarisation und Titrirung mit Fehling'scher Lösung), das Ferment. Der vorhandene Zucker fiel dabei nicht mit aus. Der Versuch ergab jedoch genau dasselbe Resultat, wie alle früheren, mir erschien sogar das Ferment in diesem Falle schneller und stärker zu wirken als bei den früheren Versuchen. Leider verstarb die Patientin, von der der Urin stammte, kurze Zeit nach ihrer Aufnahme in's hiesige Juliusspital, und da in hiesiger Gegend der Diabetes äusserst selten vorkommt, — es war seit 1 Jahr der einzige Fall, der im Spital zur Beobachtung kam, — so konnte ich keine weiteren Versuche in dieser Frage anstellen.

Zum Schlusse möchte ich noch einen Versuch anfügen, der vielleicht auch Beachtung verdient.

Aus der Bauchhöhle eines an Ascites leidenden Patienten durch Punction erhaltene Flüssigkeit wird mit ¼ Vol. einer 1procentigen gekochten Stärkelösung versetzt und ein Theil derselben 24 Stunden stehen gelassen, ein anderer gleiche Zeit im Brutofen gehalten. Darauf angestellte Proben, Trommer'sche, Moore-Heller'sche und Gährungsprobe ergeben genau dasselbe Resultat, wie die mit Urin versetzten Stärkelösungen, während ebenfalls gleichzeitige Jodreaction auf Stärke ein Verschwinden der Stärke constatiren lassen. Zur näheren Charakterisirung dieser Ascitesflüssigkeit noch folgende Daten. Es enthielt dieselbe:

Eiweiss besonders in Form von Peptonen: sehr reichlich.

Zucker: keinen.

Gallenfarbstoffe: keine (Gmelin'sche, Rosenbach'sche Modification derselben; Chloroformprobe).

Blut (Almén'sche Reaction: Emulsion von Guajac-Tinctur und Terpenthinöl ää; Heller'sche Blutprobe): Alle negativ.

Die entleerte Flüssigkeit betrug etwa 5 Liter und hatte ein specifisches Gewicht von 1016.

Wie ich nachträglich durch verschiedentliche Versuche mit Urin und auch mit dem durch Fällung mit Alkohol erhaltenen Niederschlage mich überzeugt habe, ist die Wirkung des stärkeumwandelnden Fermentes eine ausserordentlich rasche. Schon nach einigen Minuten gelinden Erwärmens im Reagenzglase war die in gleicher Menge zugesetzte 1procentige Stärkelösung als solche nicht mehr nachweisbar und mehr oder weniger langsam trat die Reduction des Kupfers bei der angewandten Trommer'schen Probe ein.

Sei es mir an dieser Stelle endlich noch gestattet, Herrn Prof. Dr. Leube für die Anregung zu dieser Arbeit und den dabei freundlichst ertheilten Rath meinen wärmsten Dank auszusprechen.

4.

Ein Fall von Gummi des Thalamus opticus.

Von Dr. Wilh. Koenig,

Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt in Dalldorf.

Sind schon Blutungen und Erweichungen, welche den Sehhügel isolirt betreffen, keine allzuhäufigen Sectionsbefunde, so gilt dies noch viel mehr von den Tumoren dieses Hirntheiles, welche die Nachbarschaft nicht mit ergreifen.

Bernhardt (in seiner Monographie über Gehirntumoren) erwähnt nur 6 Fälle, welche als vollkommen reine bezeichnet werden können. Sie mögen hier kurz angeführt werden:

Autor.	Pathologisch-anatomischer Befund.	Klinische Erscheinungen.
1) Seeligmüller.	Nussgrosser Tuberkel des rechten Thal. opt.	Linksseitige Hemiplegie nach Krämpfen.
2) Hjelt.	Gliom im rechten Thal. opticus.	Heftige Kopfschmerzen. Vergrösserung der linken Pupille. Sehvermögen intact. Plötzlicher Tod unter Kopfschmerzen und Erbrechen.
3) Pilz.	In der Mitte des linken Thal. opt. ein erbsengrosser Tuberkel.	Parese des linken N. fac. Strabismus converg. Nystagmus. Schlafneigung, Stupidität.
4) Hjelt.	Cholesteatom des linken Thal. opt. bis zum Hinterhorn sich erstreckend.	Keine.
5) Bruzelius und Brix.	Gliom des linken Thal. opticus.	Jahre lange Kopfschmerzen, Ameisenlaufen im Arm und Bein. Nie Schwindel, Facialisparese rechts. Schwäche der linken Extremitäten. Mitunter Krämpfe. Trübung des Sehfeldes. Bisweilen Doppelsehen. Abschwächung des Hörvermögens. Abnahme des Gedächtnisses, Schwierigkeit beim Sprechen und Schlingen. Plötzlicher Tod unter starken Kopfschmerzen.
6) Assagioli e Bonvecchiato.	Der linke Thal. opticus vergrössert, ganz in eine gliomatöse Masse verwandelt.	Hinterhauptsschmerzen, später rechtsseitige Hemianästhesie. Choreabewegungen des rechten Gesichtes und der rechten Extremität, später Hemipl. dextra. Rechtss. Blepharospasmus. Keine Sehstörungen. Später aphasische Zustände. Intelligenz zuletzt getrübt.

Nothnagel (Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten S. 233) führt ausserdem folgende 3 Fälle an:

1) (Beobachtung von Gintrac): Ein 27jähriger Mann, welcher Lungenerscheinungen darbot, ging schliesslich unter Fieber und in den letzten Tagen Delirien zu Grunde. Er hatte niemals ein Symptom dargeboten, welches auf eine Heerderkrankung des Gehirnes hingewiesen hätte. Bei der Section ergab sich Meningitis. An dem hinteren Abschnitt der inneren Fläche jedes Sehhügels finde ich einen grauen Tuberkel von der Form und dem Umfang einer Erbse, eingebettet in die Marksubstanz, aber vollständig begrenzt und leicht herauszuschälen. Das übrige Gehirn ist gesund.

2) (Beobachtung von Leyden): 24jähriger Soldat, bemerkt seit Anfang April ein immer stärker werdendes Zittern des rechten Armes. In der zweiten Hälfte des Mai bestand folgendes Bild: Der rechte Arm zittert; die Bewegungen bestehen in sehr schnellen (etwa 200mal in der Minute) abwechseln-

den kurzen Pro- und Supinationsdrehungen des Vorderarmes um seine Längsaxe. Der Wille kann sie nur für kurze Zeit beschränken. Dabei sind die einzelnen Bewegungen des Armes und der Hand nicht behindert, ebenso wenig ist deren Kraft vermindert, Contractur besteht nirgends. Die Sensibilität lässt in keiner Weise Abweichungen erkennen. Dieser Zustand blieb im Wesentlichen bis zum Tode (im October) bestehen; später erschienen die ausgeprägten Symptome diffusen Hirndruckes, Erbrechen, zunehmende Betäubung, Stauungspapille. In diesem Zustande (September) stellte sich eine Contractur im rechten Ellenbogengelenk ein; beim Versuch, den Arm zu strecken, geräth er in die früheren klonischen Zuckungen. Auch der linke Arm zeigt jetzt zuweilen ähnliche zitternde Bewegungen.

Section: Starker Hydrops ventriculorum, Gyri abgeflacht, Hirnsubstanz sehr bleich. Der linke Thal. opt. prominirt bedeutend stärker als der rechte und bildet eine fast apfelgrosse rundliche Geschwulst, deren Consistenz an der Oberfläche geringer ist als die normaler Hirnsubstanz. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Substanz des Thal. opt. durch eine runde über wallnussgrosse Geschwulst aus einander gedrängt, welche sich als Sarkom erweist. In der Substanz des ganzen übrigen Gehirns nichts Abnormes.

3) (Beobachtung von Maisonneuve): Bei einem 39jährigen Manne bestand seit 3 Jahren eine motorische und sensible Lähmung der rechten Körperhälfte, vollständig in der oberen, hochgradig in der unteren Extremität; ferner „eine Lähmung der Zunge". Bei der Section fand sich im Centrum des linken Sehhügels eine Tuberkelmasse vom Umfange einer grossen Nuss, die nur von einer dünnen Schicht weisser Substanz bedeckt war. —

In der mir zu Gebote stehenden Literatur der letzten 9 Jahre habe ich nur 3 Fälle von Tumoren des Sehhügels gefunden, und selbst diese sind, als complicirt, nicht zu gebrauchen.

Bei dem Falle nun, welchen ich in der Dalldorfer Irrenanstalt zu beobachten Gelegenheit hatte, handelte es sich um einen chronischen Alkoholisten, welcher im März 1882 aufgenommen worden war.

Der damals festgestellte Stat. pres. somat. lautete: „Der p. M.... ist kräftig gebaut, musculös, die inneren Organe sind normal, keine Schädel- und Skelettanomalien, ebenso wenig Störungen von Seiten der Sensibilität und Motilität. Kniephänomen etwas schwach, aber deutlich vorhanden. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Die Lidränder sind fast haarlos, verdickt und leicht ektropionirt. Pat. sieht, hört, schmeckt und riecht richtig."

Psychisch bot Patient das Bild eines mässigen Schwachsinns mit periodischen Aufregungszuständen. Sonst erweckte er Jahre lang kein weiteres Interesse.

Am 2. Mai 1884 wurde „eine arthritische Schwellung" in der Volarseite des linken Handgelenkes journalisirt.

Diese blieb ziemlich constant bis zum 10. März 1886, als sich unmittelbar unter der Haut so deutliche Fluctuation zeigte, dass eine Incision gemacht wurde. Aus der Oeffnung kam etwas schmutzig-röthlich aussehende Flüssigkeit heraus, die Wunde heilte aber trotz antiseptischer Behandlung

nicht, noch nahm die Geschwulst ab, so dass wir, obgleich luische Antecedentien nicht zugestanden wurden, grössere Dosen Jodkali verordneten, worauf die Schwellung sich erheblich verkleinerte und die Wunde zu heilen anfing. Pat. wurde jedoch täglich schwächer und stumpfer, lag jetzt constant zu Bett.

Am 31. Mai fiel es auf, dass er beim Gehen das linke Bein schleppte.

Am 1. Juni fand sich eine vollständige linksseitige Hemiparese. Störungen von Seiten der Sensibilität waren nach keiner Richtung hin nachweisbar, keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, insbesondere, worauf besonders geachtet wurde, keine Hemiopie. Die Pupillen reagirten auf Licht. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab nur eine leichte Abblassung der temporalen Hälfte der Papillen. Auch auf der Seite des paretischen Facialis waren die „psychisch-reflectorischen Bewegungsvorgänge" nicht beeinträchtigt. Kniephänomen rechts und links schwach, aber deutlich. — Wiederholte spätere Untersuchungen ergaben kein anderes Resultat.

Am 4. Juni war die Hemiparese etwas weniger ausgeprägt. Am 10. Juni trat sie wieder deutlich hervor. Auch jetzt keine Hemiopie etc. Pat. war unterdessen täglich hinfälliger geworden.

Mit Rücksicht auf die gummöse Affection am linken Vorderarme wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Gummigeschwulst in der rechten Hemisphäre gestellt; eine genauere Localisationsdiagnose glaubten wir einstweilen noch nicht stellen zu dürfen.

Am 20. Juni bekam Pat. eine Pneumonie, welche gangränos wurde und an welcher er am 29. Juni starb.

Section 24 h. p. m.:

Mittelgrosse, abgemagerte männliche Leiche. Todtenstarre, Todtenflecke.

Schädeldach mittelschwer, hat ziemlich viel Schwammsubstanz. Harte Hirnhaut mit dem Stirnbein leicht verklebt, Gefässfurchen sehr seicht. Auf der Aussenfläche der harten Hirnhaut zu beiden Seiten des Längsblutleiters rothe Anflüge. Im Längsblutleiter ein schwarzrothes Gerinnsel. Auf der Innenfläche der harten Hirnhaut rechts und links ein dünner, hellrother, mit dem Scalpell leicht abstreifbarer Belag. Die weiche Hirnhaut an der Convexität des Gehirnes ganz leicht getrübt. Beim Herausnehmen des Gehirnes fliessen circa 20 ccm einer serösen Flüssigkeit ab; in den Blutleitern der Schädelbasis befindet sich geronnenes Blut. Die weiche Hirnhaut der Basis zart; die Gefässe zeigen etwas verdickte Wandungen, die Nerven sind makroskopisch unverändert. Die weiche Hirnhaut lässt sich leicht abziehen, nirgends Verwachsungen mit der Hirnrinde. Das Gehirn flacht sich beim Liegen stark ab. Der Windungstypus zeigt keine Abnormität. Die Windungen sehen hell braungelb aus und haben ein unebenes Aussehen. Linkerseits ist die 1. und 2. Stirnwindung gräulich verfärbt. In der Mitte der linken hinteren Centralwindung befindet sich eine linsengrosse Vertiefung, welche gelblich gefärbt ist. Die Seitenventrikel sind namentlich nach hinten stark erweitert. Das Ependym schwach granulirt. Mehr noch im rechten Ventrikel.

Die Grosshirnganglien zeigen, äusserlich betrachtet, nichts Besonderes. Beim Durchschneiden derselben rechterseits sieht man im Sehhügel eine über

haselnussgrosse Geschwulst, welche Pulvinar und Corpora geniculata intact gelassen hat, sonst aber den grössten Theil dieses Ganglions einnimmt, auf dem Durchschnitt hellgelb aussieht, von einer gelblich gefärbten Zone umgeben ist und sich leicht herausschälen lässt. Im übrigen Gehirn resp. im Kleinhirn nichts Besonderes. Hirngewicht 1350 g.

Diagnose: Pachym. acut. int. haemorrhagica. Leptomeningit. chron. convexit. lev. grad. Hydrocephalus ext. et internus. Ependymitis granulosa. Cicatrix lenticular. gyr. centr. post. sin. Atrophia cortic. cerebri. Tumor thalam. optic. dextr.

Brust und Bauchhöhle: Pneumonia gangraenosa lob. inf. sin. Nephritis interstitialis et parenchymat. Perihepatitis chronica. Endaortitis chronica.

Die mikroskopische Untersuchung an Zupfpräparaten ergab, dass die Geschwulst aus Rundzellen und freien Kernen bestand, ausserdem fanden sich zahlreiche Fettkörnchenkugeln; diese sah man auch in Präparaten, welche der nächsten Umgebung der Geschwulst entnommen waren. Im Pulvinar, den Corp. geniculata und der Capsula interna waren Abnormitäten nicht nachweisbar. Schnitte vom gehärteten Präparate, mit Carmin gefärbt, zeigten das typische Bild einer Granulationsgeschwulst, bestätigten also die intra vitam gestellte Diagnose eines Gummis: Man sah hauptsächlich Rundzellen, zwischen denen sich spärliche Bindegewebszüge fanden und vereinzelte Gefässe mit sehr dicken Wandungen. Ausserdem einzelne aus feinkörniger Masse bestehende Knötchen.

An Präparaten, die von der Oberfläche des Tumors stammten und nach Weigert gefärbt worden waren, liessen sich vereinzelte markhaltige Nervenfasern noch nachweisen.

Es bleibt uns jetzt noch übrig zu versuchen, wie weit sich der Sectionsbefund mit den klinischen Erscheinungen in Zusammenhang bringen lässt.

Was zunächst die im Sectionsprotocoll erwähnte gelblich aussehende Vertiefung anbetrifft, so ist sie, wie die Krankengeschichte zeigt, symptomlos verlaufen; denn die Parese war linksseitig und Patient, was ich oben zu erwähnen unterlassen habe, rechtshändig.

Der zweite wichtige Befund war die Atrophie der Rinde; diese genügt wohl, im Verein mit dem Hydrocephalus und den Auflagerungen auf der Innenfläche der harten Hirnhaut, um die Demenz zu erklären, ohne dass es nöthig wäre, den Tumor als mitwirkende Ursache heranzuziehen.

Es bliebe zur Erklärung der Hemiparese nur noch die Sehhügelgeschwulst übrig, und es würde sich nun fragen: Machen Geschwülste dieses Ganglions eine derartige Ausfallerscheinung und wenn nicht, wie ist dieselbe zu erklären?

Ehe ich jedoch auf diese Frage eingehe, möchte ich mir erlauben, die physiologischen und klinischen Erfahrungen, welche man bis jetzt über den Sehhügel besitzt, anzuziehen.

Nothnagel (l. c. S. 273) sagt auf Grund der von ihm angeführten Krankengeschichten: „Diese Fälle lehren, dass Ausfallsheerde im Sehhügel selbst doppelseitig .... unter Umständen ganz symptomlos bestehen können."

Ferner (S. 237): „Heerde, welche sich in ihrer Wirkung genau auf den Sehhügel beschränken, machen keine motorische Lähmung .... Wir sind in der That der Ansicht, dass die bei anscheinend auf den Thalamus beschränkten Heerden auftretenden Lähmungen doch nicht von diesem unmittelbar, sondern von der Mitleidenschaft des Pedunculus cerebri bezw. der Capsula int. abhängen .... Man versteht so, warum ganz kleine Heerde, welche etwa in der That in ihrer Wirkung auf den Sehhügel beschränkt bleiben, ohne motorische Paralyse bestehen; ferner, warum letztere fehlt, wenn der (nicht zu grosse) Heerd sich der Ventrikelfläche zukehrt. .... Die motorische Paralyse .... gehört also nicht zu den Symptomen der Sehhügelheerde."

(S. 257.) „Der einfache Ueberblick der oben mitgetheilten Casuistik zeigt zur Genüge, dass weitaus die Mehrzahl der Ausfallsheerde im Sehhügel ohne jede Störung bestand. Die genauere Analyse lehrt, dass diese ohne Ausnahme so war, wenn der vordere und mittlere Theil des Gebildes zerstört war. .... Ausfallsheerde in dessen hinterem Dritttheil können Sehstörungen bedingen."

Auch was die vasomotorischen Störungen anbelangt, ist Nothnagel (S. 256) der Ansicht, dass sie eher von Complicationen abhängen.

Bezüglich der hemiplegischen Erscheinungen bei Thalamusaffectionen ist Bernhardt derselben Ansicht. Er sagt (l. c. S. 161): „Die notirten pathologischen Erscheinungen einer meist langsam sich entwickelnden contralateralen Hemiplegie .... erscheinen mir nicht charakteristisch genug, um die Tumoren dieser Gegend von einander, resp. von solchen Neubildungen zu trennen, welche im Centrum ovale des „Mittellappens" des Grosshirns ihren Sitz aufgeschlagen haben."

Auch ich möchte mich, was die Hemiparesis in dem vorliegenden Falle anbelangt, der Ansicht der beiden angeführten Autoren anschliessen, dass dieselbe nehmlich eine indirecte, durch Fernwirkung hervorgebrachte war, da eben die Erfahrung zur Genüge beweist, dass Zerstörung beider Sehhügel ohne motorische Störung verlaufen kann, und es nicht einzusehen ist, weshalb die Ausschaltung des einen Sehhügels in diesem Falle eine directe Hemiparese verschulden sollte. Der Tumor war jedenfalls gross genug, um durch Druck auf die innere Kapsel resp. den Hirnschenkel die klinischen Erscheinungen zu machen. Um daselbst aber palpable Veränderungen zu hinterlassen, trat wohl der Exitus zu früh ein.

Vor 3 Jahren hat Bechterew (Neurolog. Centralbl. 1883. No. 21. S. 78) Versuche veröffentlicht, welche er an Thieren zur Erforschung der Sehhügelfunctionen angestellt hatte.

Auf diese möchte ich noch in Kürze eingehen.

„Bei meinen Versuchen an Hunden", sagt er, „konnte ich mich zuvörderst überzeugen, dass Zerstörung wie der vorderen, und besonders der mittleren, so auch der hinteren Portion des Ganglions Störungen seitens des Gesichts hervorbringen. Doch waren die bei Zerstörungen des vorderen Abschnittes sich einstellenden Sehstörungen höchst vorübergehender Natur. ....

Nach Zerstörung der hinteren Portion des Ganglions dagegen bleibt die Sehstörung des Thieres mehr oder weniger stationär und äusserte sich sogar nach Verlauf von mehreren Monaten nach der Operation. In den meisten Fällen trat halbseitige, dem zerstörten Thalamus contralaterale Beschränkung der Sehfelder auf. Uebrigens beschränkte sich die Blindheit zuweilen (weil geringeren Läsionen) auf die Retinahälfte nur eines Auges."

Was die Beziehung des Thalamus zu den Pupillen, der Entstehung von Zwangsbewegungen und Störungen des Körpergleichgewichts anbetrifft, so glaubt Bechterew, dass diese nicht von der Zerstörung des Thalamus, sondern durch gleichzeitige Läsion der anliegenden, den tiefsten Theil des 3. Ventrikels umlagernden grauen Substanz bedingt sind.

Bezüglich der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen stimmt er mit Nothnagel überein.

Durch weitere Versuche kam Bechterew zu der Vermuthung, dass die Sehhügel Centren solcher Bewegungen vorstellen könnten, „die normalen Thieren zum Ausdruck ihrer verschiedenartigen Gefühle dienen." ....

Nach Zerstörung eines Thalamus sollen die mimischen Gesichtsbewegungen an der dem zerstörten Thalamus entgegengesetzten Seite vollständig aufgehoben sein. Bei der Zerstörung beider Thalami verlieren die Hunde die Freiheit, ihre Empfindungen vermittelst entsprechender Geberden und Laute zum Ausdruck zu bringen, ganz und gar. „Dieses Ganglion steht also hauptsächlich den sog. Ausdrucksbewegungen und expressiven Lauten vor."

Wir sehen also, dass Bechterew den hintersten Theil des Thalamus mit dem Sehen in Verbindung zu bringen sucht, was ja auch klinischen Beobachtungen bei Zerstörung des Pulvinar und des Corp. genic. ext. nicht widersprechen würde. Leider war mir die Arbeit Bechterew's bis jetzt unbekannt, so dass ich bei dem Patienten nicht speciell darauf geachtet habe, wie es mit seiner mimischen Ausdrucksfähigkeit stand. Doch ist mir noch sehr gut erinnerlich, dass Patient trotz seiner Demenz bis zuletzt im Stande war, seinen Empfindungen nicht nur durch Geberden, sondern auch durch Worte vollständig deutlich Ausdruck zu geben.

Auch für die Vermuthung Wernicke's (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 77), dass eine bei Sehhügelheerden zu constatirende „ungewöhnlich stark ausgeprägte Hemianästhesie möglicherweise von der Zerstörung des Sehhügels abhängen könnte", giebt der vorliegende Fall keinen Beleg; denn die Sensibilität war, wie gezeigt wurde, vollständig intact.

Ist nun dieser Fall auch nicht geeignet, neue Anhaltspunkte über die Functionen des Sehhügels zu bringen, so bestätigt er doch die bisherigen klinischen Erfahrungen und ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nicht ganz ohne Interesse, so dass seine Veröffentlichung wohl aus diesem Grunde zu rechtfertigen ist.

Für die Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Med.-Rath Dr. Sander zu Dank verpflichtet.

5.

Verstopfung des Pylorus durch Sarcina ventriculi.

Von Dr. med. C. M. Richter,
Stabsarzt a. D. in San Francisco.

G. C., 64 Jahre alt, gehört einer gesunden Familie an, in welcher insonderheit Krebs nicht beobachtet wurde. Er kam 1849 nach Californien, wurde ein wohlhabender Mann, speculirte in Minen 1878 und wurde dadurch finanziell ruinirt. Höchste, geistige Abspannung und Verlust des Appetits folgten. 1880 hatte er eine Magenblutung und seit 1881 deutliche Symptome von Dyspepsie. 1881 und 1883 hatte er wieder Bluterbrechen. 1883 erkrankte er ausserdem an Syphilis, gegen welche eine mercurielle Behandlung eingeleitet wurde. Syphilitische Symptome wurden in späteren Jahren nicht wieder beobachtet. Er nahm 1883 zusehends an Gewicht ab und ging im Sommer zu seiner Erholung auf das Land. Die Reise griff ihn sehr an, so dass er Ohnmachtanfälle hatte und am Tage nach der Ankunft im Badeort wieder mit Bluterbrechen erkrankte. Darauf trat heftiger Durchfall ein, gegen welchen unter Anderem eine Schwefelsäure enthaltende Medicin verabreicht wurde, worauf heftige Schmerzen in Mund, Rachen, Magen und Darm folgten und in ersterem ein weisslicher Belag sich zeigte. Bei der Rückkehr im August war er noch mehr abgemagert und die Dyspepsie nicht gehoben. Er wurde darauf von anderen Aerzten wegen „atonic dyspepsia" behandelt. Im Winter 1883—1884 nahm er an Gewicht wieder zu und zwar wog er im August 1883 nur 122 Pfund und im Mai 1884 wieder 174 Pfund. Im Mai 1884 ging er auf einige Monate nach den östlichen Staaten. Bei seiner Rückkehr hatte er normalen Appetit und zeigte keine üblen Folgen nach dem Essen. Im September 1884 klagte er über Taubheit in den unteren Extremitäten und Schmerz in den Lenden. Er consultirte einen neuen Arzt, welcher keine andere Störung als mangelhafte Bluternährung angab und laue Salzbäder — täglich zu nehmen — verordnete. Diese Bäder nahm Pat. zwei Wochen lang. Doch nahm die Schwäche der Beine zu und nach zwei weiteren Wochen wurden die Bäder aufgegeben. Um diese Zeit beging er einen Diätfehler, indem er einen grossen Teller Gemüsesuppe verzehrte, welche er am nächsten Tag wieder erbrechen musste. Die alte Magenstörung stellte sich nun von Neuem ein und er fand bald aus, dass er sich bei dem immer bestehenden Druckgefühl in der Magengegend durch Erbrechen die beste Erleichterung geben konnte. Das Erbrechen bewirkte er durch Kitzeln des Rachens mit dem Finger. Das that er Anfangs einmal wöchentlich, dann zweimal und vom Ende Januar 1885 ab täglich. Ein neuer Arzt verordnete sodann elektrische Bäder, welche bei der zunehmenden Schwäche nach einigen Wochen wieder aufgegeben wurden. Am 25. Februar nahm er einen gebildeten englischen Arzt, Dr. S. Derselbe fand damals beim Patienten guten Appetit, aber viel Aufstossen und die

angegebene Neigung, Erbrechen zu veranlassen. Das Erbrechen beförderte immer die zuletzt genommenen Speisen wieder zu Tage, sowie saure Flüssigkeiten. Ohne Erbrechen war kein Schlaf vorhanden. Heftiger Schmerz wurde jedoch nie in der Magengegend empfunden. Der Stuhl war verstopft und nahm Patient Wasserklystiere. Der Urin normal, ohne Eiweiss. Der Magen aufgetrieben, aber kein Tumor fühlbar. Kein Schmerz bei Druck in der Magengegend. Puls 76, voll und regelmässig. Am Körper wurde sonst nichts Abnormes nachgewiesen. Es wurden ihm als Diät Milch und Suppen verordnet, ausserdem verschiedene Arzneien. Das Erbrechen wurde seltener, doch die Verstopfung hielt an. Am 11. März erhielt der Patient 0,18 Calomel, worauf angeblich Salivation eintrat. Das Erbrechen, bezw. das Gefühl, Erbrechen veranlassen zu sollen, stellte sich wieder häufiger ein. Am 14. März wurde ein Emplastr. cantharid. auf die Magengegend gelegt und Silbernitrat innerlich gegeben. Ferner erhielt der Patient jetzt täglich ein Ernährungsklysma per rectum. Das Erbrechen hörte nun auf. Am 19. März erschien der Magen dem Arzte wieder sehr aufgetrieben. Am 20. März trat das erste, spontane Erbrechen nach 6 Tagen auf. Das Erbrochene war stark sauer und zum ersten Male schwärzlich. Sarcina ventriculi wurde jetzt zum ersten Male mikroskopisch am Erbrochenen von dem Arzte nachgewiesen. Am 23. März wurde ich zur Consultation hinzugerufen. Ich fand den Patienten in einem Zustand grosser, allgemeiner Schwäche und Abmagerung. Er hatte vorher circa 4 Liter einer kaffeesatzähnlichen Flüssigkeit erbrochen. Die Magengegend war bedeutend aufgetrieben. Die Percussion ergab Luftschall über der höchsten Auftreibung, während eine Dämpfung, welche sich bis zu 2 cm nach unten von der Nabellinie erstreckte, die untere Magengrenze im Halbsitzen andeutete. Die Palpation ergab deutliches Plätschergeräusch. Der Puls sehr schwach, 88 in der Minute. Die Zunge trocken, wenig belegt. Ich stellte die Diagnose einer Stenosis pylori in Folge von Carcinoma oder Vernarbung in Folge von Magengeschwür. Eine Geschwulst war nicht zu fühlen und deshalb erschien eine narbige Strictur in Folge von Magengeschwüren wahrscheinlicher. Loreta's Operation wurde deshalb von mir als nöthig in Aussicht gestellt, nachdem durch das folgende Verfahren die Unwegsamkeit des Pförtners festgestellt worden sei. Der Magen sollte durch die Pumpe vollständig entleert werden. Darauf sollte dem Magen in den folgenden 24 Stunden eine bestimmte Menge Ernährungsflüssigkeit zugeführt und nach Ablauf dieser Zeit durch die Magenpumpe erforscht werden, ob ein Theil dieser Flüssigkeit den Pförtner passirt haben konnte. Am Nachmittag desselben Tages beförderte ich nun mit Hülfe der Pumpe 4 Liter einer kaffeesatzartigen Flüssigkeit aus dem Magen und wusch ihn mit warmem Wasser aus. Nach vollständiger Entleerung des Magens konnte ich den Pylorus, mässig vergrössert, aber frei von Unebenheiten, deutlich in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoides fühlen. Druck auf denselben war empfindlich. Der Unterleib war leer, — nirgends eine Dämpfung nachzuweisen. Die Diagnose neigte sich jetzt der narbigen Strictur bestimmter zu. Patient fühlte Wohlbehagen nach der Auswaschung.

Es wurde, um dasselbe nicht zu stören, befohlen, einstweilen nichts per os zu verabreichen und nur Ernährungsklystiere zu geben.

24. März. Patient hat gut geschlafen, keine Brechneigung gehabt. Er hat, entgegen der Anordnung, etwas Wasser getrunken und Eis geschluckt. Er hatte einen Stuhl gehabt. Der Puls war schwach, die Hauttemperatur normal. Der Magen erschien wieder vorgetrieben, 1 cm den Nabel überragend. Mit der Pumpe entleerte ich 690,0 einer schwärzlichen Flüssigkeit, entsprechend der Menge des getrunkenen Wassers. Der Pylorus erschien darauf mehr nach links von der Mittellinie. Patient hatte starkes Hitzegefühl im Magen. Die Anordnungen waren dieselben, wie den Tag vorher.

25. März. Patient hat wieder keine Brechneigung gehabt. Puls 72, schwach. Temperatur 38,2° C. Kein Stuhl. Dasselbe Hitzegefühl im Magen. Viel Aufstossen. Der Magen ist wieder vorgetrieben. Die Zunge mehr belegt. Das Allgemeinbefinden besser. Mit der Pumpe entleere ich 630,0 einer weniger schwärzlichen, schwach sauren Flüssigkeit. Eine Ausspülung mit warmem Wasser folgt. Der Pylorus erscheint etwas kleiner. Die Därme sind leer.

26. März. Patient hat ½ Flasche Vin de peptone chapoteant getrunken, sowie dünne Hafergrütze mit Pepsina porci — im Ganzen 600,0. Er hatte einen geringen Stuhl alter Fäces. Die Ernährungsklystiere wurden, wie verordnet, verabreicht und stets wenigstens 3 Stunden zurückgehalten. Der Puls ist besser. Die Temperatur normal. Der Schlaf war gut. Keine Brechneigung. Der Magen ist vorgetrieben. Die Pumpe entleert 780,0 einer sauren, ziemlich röthlichen Flüssigkeit aus dem Magen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass das Sediment der stehengelassenen Flüssigkeit fast nur aus Sarcina ventric. besteht. Der Pförtner war also total verschlossen. Für die nächsten 24 Stunden wurde dieselbe Menge Nahrung vorgeschrieben.

27. März. Puls 66, stärker. Temperatur normal. Der Magen ist vorgetrieben bis zum Nabel. Die Därme erscheinen mehr mit Wind gefüllt. Patient hat einen Stuhl gehabt. Von den 600,0, welche getrunken wurden, entleert die Pumpe 550,0. Der Pylorus erscheint etwas kleiner. Die entleerte Flüssigkeit zeigt dieselbe Beschaffenheit, wie gestern. Die Reaction ist stärker sauer. Es war möglich, dass die ungeheure Entwickelung der Sarcina im Magen einen mechanischen Effect am Pylorus äussern konnte, und es erschien mir deshalb besonders wichtig, die Magenausspülung mit einer Flüssigkeit vorzunehmen, welche der Entwickelung der Sarcina hinderlich ist. Nach den Empfehlungen von Dr. G. Polli, welcher bei Sarcina ventr. das Natrum hyposulfurosum innerlich gab, machte ich eine Auflösung des Salzes von 1 : 8 und wusch damit den Magen dreimal aus. Als Diät wurde wieder Wein und Haferschleim verordnet und ausserdem, aus naheliegenden Gründen, 1 Esslöffel Tr. Rhei 8stündlich gegeben.

28. März. Das Befinden ist besser. Patient hatte einen Stuhl am Abend und einen anderen nach einem Klysma in der Nacht. Er nahm seit gestern 2130,0 Nahrungsflüssigkeit, Wein, Wasser und Medicin zu sich. Das seit einigen Tagen noch auf der Höhe bestehende Hitzegefühl im Magen erregte starken Durst. Puls 72, voller. Temperatur normal. Die Zunge zeigt

weissgelbliche Flecken, ebenso der weiche Gaumen. Keine Brechneigung. Viel saures Aufstossen. Der Magen ist weniger vorgetrieben, der Leib im Ganzen stärker gefüllt. Die Pumpe entleert nur 650,0 einer helleren Flüssigkeit. Die Sarcina erscheint weniger reichlich. Die Auswaschung mit unterschwefligsaurem Natron in derselben Lösung wird wiederholt. Der Pförtner ist nach der Ausspülung nicht fühlbar. Auf den Flecken der Zunge und des Gaumens wird Sarcina in grosser Menge nachgewiesen. Die Urinmenge des Tages beträgt 630,0; das specif. Gewicht ist 1028. Dieselbe Diät wird verordnet, sowie Gurgeln mit derselben Natronlösung nach jedem Trunk.

29. März. Patient fühlt sich wohl. Puls 72, sehr voll. Temperatur normal. Er hat keinen Stuhl gehabt, doch sind reichliche Winde abgegangen. Er hatte keine Brechneigung. Zunge und Gaumen sehen etwas besser aus. Er hat oft gehustet und reichlichen Auswurf gehabt. Er trank 2280,0, davon waren 1440,0 Haferschleim und 480,0 Wein. Der Magen erscheint nur wenig vorgetrieben. Die Pumpe entleert nur 630,0 einer leicht röthlichen Flüssigkeit. Nach der Auswaschung mit der angegebenen Lösung ist der Pylorus nicht fühlbar, obwohl der obere Theil des Leibes tief eingesunken ist. Deutliches Ileocöcalgurren und Dämpfung über dem Colon descendens. Die Untersuchung der entleerten Magenflüssigkeit ergiebt, dass Sarcina nahezu $\frac{1}{5}$ des Volumens ausmacht. Torula ist zahlreich vorhanden. Die oberen Schichten der Flüssigkeit zeigen, wie immer vorher, starke Gährung. Die mikroskopische Untersuchung der Sputa ergiebt zahlreiche Sarcinen, neben Blut- und Eiterkörperchen. Die Sarcina erschien so gross, wie die am Magen gefundene — die rundlichen Zellen waren ungefähr 4 μ gross. Es waren meist 4zellige Packete zu sehen. Doch wurden auch grössere Conglomerate — bis zu 64zelligen Packeten — vorgefunden, wie am Magen und auf der Zunge. Alle Sarcinen erschienen gelbbräunlich und nur wenige in den Sputis ganz farblos. Die Sputa, welche durch kräftigen Hustenstoss entleert wurden, waren offenbar relativ frei von Beimengungen der Rachentheile. Die Untersuchung der Lungen ergab keinen Anhaltspunkt für eine bestimmte Localisirung der Mykose.

30. März. Das Wohlbefinden ist dasselbe. Keine Brechneigung, aber viel saures Aufstossen. Puls 78. Zunge und Gaumen sind reiner. Wenig Husten. Patient hatte einen reichlichen, geformten, normal fäculenten Stuhl. Der Magen ist etwas mehr vorgetrieben. Ebenso die Ileocöcalgegend. Ueber dem Colon descendens ist keine Dämpfung. Patient hat wegen verstärktem Hitzegefühl im Magen mehr getrunken, im Ganzen 2940,0, davon 1800,0 Haferschleim, der Rest Wein, Thee und Wasser. Mit der Pumpe entleere ich 1890,0 einer mehr röthlichen, stark sauren Flüssigkeit. Zur Auswaschung nahm ich eine stärkere Natronlösung, 1 : 4. Zum Gurgeln wurde eine Lösung von Ac. salicylic. 1 : 300 verordnet. Als Diät wurden 1200,0 von Beeftea und Wein erlaubt.

Die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit ergab Folgendes:

Nachdem sie 4 Stunden in einem Becherglase gestanden hatte, bildete das obere Fünftel der Flüssigkeitssäule eine weisse, schaumige Schicht, das

untere Drittel eine grauröthliche, ziemlich consistente Masse, während in der trüben Mitte der Säule weissliche Flocken suspendirt waren. Die Reaction ist stark sauer. In der oberen Schicht findet sich massenhaft Torula cerevisiae, in ovaler Form, von nahezu 10 μ Länge, nur wenige Sarcinen, aber reichliche Bakterien. In der unteren Schicht findet man Sarcinen in grosser Masse, so dass das Gesichtsfeld unter dem Mikroskop damit ausschliesslich bedeckt scheint. Nur wenige sind gelbbraun, die meisten weiss. Alle Sarcinen sind ungewöhnlich gross, die einzelnen Zellen messen bis 6 μ. Die Contouren der weisslichen Sarcinen sind sehr scharf, die der gelbbraunen verwischt. Ausserdem sind zahlreiche Bakterien, wenige Blut- und Eiterkörperchen, aber ziemlich viele Epithelien nachweisbar. Es wurden nun, um auszufinden, wodurch die Lebensfähigkeit der Sarcine aufgehoben werden könne, von dem unteren Drittel der Flüssigkeit mehrere Proben in Spitzgläser gebracht und sodann in

No. 1 zu 30,0 der Flüssigkeit 0,02 Acid. salicyl. gesetzt,
No. 2 zu 30,0 der Flüssigkeit 15,0 einer Sublimatlösung von 1 : 1000,
No. 3 zu 30,0 der Flüssigkeit 15,0 einer Sublimatlösung von 1 : 10000,
No. 4 zu 30,0 der Flüssigkeit 15,0 einer Lösung von Natr. subsulfuros. 1 : 4 und in
No. 5 Controlflüssigkeit gelassen.

Nach 24 Stunden zeigen sich folgende Veränderungen:

In No. 1 sieht man die Sarcinen nur in grossen Gruppen, fast durchgängig von intensiv gelbbrauner Farbe. Nur wenige Sarcinen sind weiss und zwar nur 4zellige. Die Contouren erscheinen scharf. Wenige der grösseren Conglomerate sind im Uebergange in grosse, gelbliche Zellenhaufen, als ob jeder einzelne Zellencomplex geborsten sei und die Kerne entleerte. Die Torula ist meist sprossend. Bakterien sehr spärlich.

In No. 2 erschienen die Sarcinencolonien geschrumpft, die Contouren verschwommen, die Farbe gelbbraun. Weisse Sarcinen sind nicht zu sehen, ebenso wenig Zellenhaufen. Torula sehr spärlich.

In No. 3 findet man die Sarcinen gelblich, mit getrübtem Inhalt und unbestimmten Contouren. Wenige weisse Sarcinen. 1 Zellenhaufen. Viele Torulae. Reichliche Bakterien und Mikrokokken in steter Bewegung.

In No. 4 dieselbe Beobachtung, wie in No. 2.

In No. 5 sind gelbbraune und weisse Sarcinen reichlich vorhanden. Die Sarcinezellen sind getrübt. Die Contouren nicht scharf. Eine grössere Anzahl Zellenhaufen ist sichtbar, an deren Grenze sich vereinzelte, 4kernige, weisse Sarcinen zeigen. Die Torula ist knospend. Bacillen und Mikrokokken in grosser Anzahl.

No. 1, 4 und 5 wurden bis zum 2. April stehen gelassen. Es zeigte sich sodann, dass in No. 1 keine weissen Sarcinen mehr sichtbar waren, nur tief gelbbraune, bedeutend geschrumpft. Keine Zellenhaufen. Reichliche Torula. Keine Bakterien.

In No. 4 waren absolut keine Sarcinen nachweisbar, aber zahlreiche Bakterien, sowie Torulae.

Diese Untersuchungen schienen festzustellen, dass eine Sublimatlösung 1:1000, sowie eine Lösung von unterschwefligsaurem Natron 1:4 im Stande sei, die Lebensfähigkeit der Sarcine aufzuheben. Da auch die klinische Beobachtung für die letztere Lösung sprach, so fuhr ich damit fort, sie zur Magenausspülung zu verwenden.

31. März. Puls 74. Temperatur normal. Patient hatte keinen Stuhl trotz 3 Ernährungsklystiere in 24 Stunden, wozu von jetzt an Conserve de peptone Chapoteant verwandt wurde. Er hatte kein Aufstossen. Zunge und Gaumen sind frei von Belag. Er hat alle 3 Stunden gegurgelt und ausserdem 1 Theelöffel der Salicylsäurelösung alle 3 Stunden geschluckt. Er hat 1335,0 Flüssigkeit zu sich genommen, mit der Pumpe entleerte ich 870,0. Der Pylorus war nicht zu fühlen. Die Auswaschung wurde mit der angegebenen Lösung ausgeführt. Die Urinentleerung betrug 750,0. Spec. Gewicht 1025. Reaction neutral.

21. April. Befinden das gleiche. Hatte einen normalen Stuhlgang. Er hatte 1500,0 zu sich genommen. Die Pumpe entleert 900,0. Auswaschung in gleicher Weise. Urin 540,0.

2. April. Puls 82. Er hatte eine starke Entleerung nach einem Clysma. In den Fäces konnte nie Sarcine nachgewiesen werden. Patient war sehr unruhig während der Nacht gewesen. Die eingeführte Nahrungsmenge betrug 1485,0 und die Pumpe entleerte nur 555,0, wovon bei weitem der grösste Theil — wie auch die Tage vorher — innerhalb von 4 Stunden vor der Auswaschung getrunken worden war. Die entleerte Flüssigkeit war nur schwach sauer, hatte eine grauweisse Farbe und keinen Geruch. Die Auswaschung wurde mit derselben Lösung vorgenommen. Der Leib ist darnach eingesunken. Nirgends Schmerz bei Druck, besonders nicht über dem Pylorus, welcher normal gross erscheint. Urinmenge 750,0.

Die entleerte Flüssigkeit setzt nach längerem Stehen eine obere, grauweisse, nicht schäumende Schicht ab, welche $\frac{1}{10}$ der Flüssigkeit einnimmt. Der Bodensatz beträgt $\frac{1}{4}$ und ist weisslich. Die mikroskopische Untersuchung des letzteren ergiebt: Keine Sarcine, wenig Torula, viele Milchkügelchen, Fettkügelchen, Leucocytenkerne, Cylinderepithelien und zahlreiche Bakterien. — Sputa waren nicht vorhanden.

3. April. Puls 86. Temp. 39,2° C. Patient hatte eine gute Nacht, etwas Husten und Auswurf. Urin 960,0 und normal; spec. Gewicht 1028. Der Magen erscheint vorgetrieben bis zum Nabel. Er hat 1620,0 zu sich genommen und die Pumpe entleert 780,0 — Ernährungsflüssigkeit der letzten 5 Stunden. Die Auswaschung findet wie vorher statt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt weniger Bakterien, viele Milchkörperchen, keine Sarcina und keine Torula. Eine Ursache für die Temperaturerhöhung war nicht nachweisbar. Insonderheit waren die Lungen frei, obwohl in den Sputis noch vereinzelte Sarcinen gefunden wurden.

4. April. Patient hatte früh 10 Uhr 39,2°, Nachmittags um 4 Uhr 39,4° und Puls 92. Er fühlt sich sehr wohl, sieht aber bleich aus. Er hat eine sehr reichliche Entleerung nach einem Klystier gehabt. Die eingeführte

Nahrungsmenge betrug 1440,0 und die Magenpumpe entleert nur 255,0, — beinahe genau entsprechend der Menge der Flüssigkeitsaufnahme in den letzten 4 Stunden. Der Leib ist eingesunken. Die Urinmenge beträgt 915,0. Der Harn ist sauer, spec. Gewicht 1022. Beim Kochen ist eine geringe Eiweisstrübung nachweisbar. Patient hatte keinen Husten und keine Sputa. Der Magen wurde nur mit warmem Wasser ausgewaschen. Da Patient in den letzten Tagen nur Milch und Thee getrunken hatte, wurde an der Diät nichts geändert. Eine Medication erschien nicht angezeigt.

5. April. Temp. früh 10 Uhr 39,4°. Puls 96, schwächer. Nachmittags 4 Uhr Temp. 40,8 und Puls 108. Urinmenge in den letzten 24 Stunden betrug 900,0 und das spec. Gewicht 1020. Beim Kochen stärkere Eiweisstrübung. Mikroskopisch sind hyaline Harncylinder mit rothen Blutkörperchen nachweisbar. Sarcine konnte nie während der Krankheit im Urin entdeckt werden. Patient hatte zweimal normalen Stuhlgang. Der untere Theil des Leibes ist etwas aufgetrieben. Die Magengegend tief eingesunken. Er hat 1560,0 getrunken, aber offenbar war nur wenig im Magen zurückgeblieben und in Anbetracht der zunehmenden Schwäche des Patienten wurde die Magenpumpe nicht angewendet. Die Athmung war nur sehr oberflächlich. Wenige, glasige Sputa waren expectorirt worden. Chinin wurde im Clysma verordnet. Singultus stellt sich ein.

6. April. Temp. früh 9 Uhr 38,8°. Puls 96. Das Aussehen ist sehr bleich. Er hatte zwei dünne Stühle. Im Magen, welcher etwas vorgetrieben ist, deutliches Plätschergeräusch. Patient hat im Ganzen 1350,0 zu sich genommen (Milch und Cognac). Die Pumpe entleert 1880,0. Der Magen wird einmal mit einer 1procentigen Lösung von kohlensaurem Natron ausgewaschen. In der entleerten Flüssigkeit ist keine Sarcine oder Torula nachweisbar. Urinmenge 600,0. Eiweissmenge beträgt beinahe ¼ des Volumens. Die Zunge ist blass. Die Lungen erscheinen frei. Keine Sputa. Die Prostration ist im Zunehmen. Eine Alkoholabwaschung wird verordnet. Ernährungsklysmata werden gegeben, wie vorher.

7. April. Temperatur früh 38,6°, Puls 110, klein. Die allgemeine Schwäche ist zunehmend. Urinmenge 420,0; specif. Gewicht 1018. Albumen unverändert. Patient nahm 1020,0 in Milch und Cognac. Der Magen ist eingesunken. Als bevorstehende Todesursache wurde von mir die Nierenaffection neben Anämie und mangelhafter Ernährung angesehen und deshalb eine Blutinfusion nach Ziemssen's Methode am Nachmittag ausgeführt. Es wurden 110,0 defibrinirten Blutes (einem Manne durch Aderlass entnommen) in die Arme und Beine subcutan mit einer 20,0 enthaltenden Spritze unter den gewöhnlichen Cautelen infundirt. Der Puls hebt sich darauf. Man zählt 82 in der Minute einige Stunden nach der Infusion. Jedoch die Prostration nimmt bald darauf wieder zu, der Patient verliert das Bewusstsein und stirbt am 8. April Vormittags.

Section 5½ Stunden nach dem Tode. Der Körper ist hochgradig abgemagert. Herz und Lungen erscheinen normal. In den grösseren Luftröhren ist wenig zähes Secret, in welchem keine Sarcinen nachweisbar sind.

Die Leber ist verkleinert und im Zustande fettiger Degeneration. Der Magen enthält 280,0 einer weisslichen Flüssigkeit, in welcher ziemlich verdaute Speisereste vorhanden sind. Der Magen ist nirgends verwachsen. Seine Wände sind besonders nahe dem Pylorus sehr verdickt. Die Pylorusöffnung lässt den kleinen Finger jedoch mit Mühe passiren. Nahe dem Pylorus ist eine Art Divertikel des Magens an seiner hinteren Wand. Dasselbe scheint durch narbige Contracturen entstanden zu sein. Die Schleimhaut ist an dieser Stelle sehr roth, aber nirgends geschwürig. Nahe dem Pylorus ist eine Art Wall gebildet durch alte, callöse Geschwürsränder. Derselbe ist circa 2 mm hoch. Nirgends ist Sarcine nachweisbar. Die Nieren sind etwas vergrössert, die Kapsel ist bei beiden leicht abziehbar. Beim Durchschnitt zeigt sich die Rinde grauröthlich, wie die Oberfläche, und nicht so faserig, als normal. Mikroskopisch erscheinen die Glomeruli blutarm. Die Harnkanälchen sind erweitert, zeigen fettig getrübte Epithelien. Ihr Lumen ist verstopft durch eine fein granulirte Substanz. Im Stroma findet sich kleinzellige Infiltration.

Ich lasse nun eine Recapitulation der vom Patienten seit dem 23. März täglich genommenen Nahrungsmengen, sowie der täglich durch die Pumpe aus dem Magen entleerten Flüssigkeitsmengen folgen:

	Genommene Nahrungsmenge.	Entleerte Flüssigkeit.	
23. März . . .	Unbestimmt.	4 Liter.	
24. -	circa 690,0	690,0	
25. -	circa 630,0	630,0	
26. -	600,0	780,0	
27. -	600,0	550,0	Erste Auswaschung mit Natr. subsulfurosum.
28. -	2130,0	650,0	
29. -	2280,0	630,0	
30. -	2940,0	1890,0	
31. -	1335,0	870,0	
1. April	1500,0	900,0	
2. -	1485,0	555,0	Keine Sarcine.
3. -	1620,0	780,0	
4. -	1440,0	255,0	
5. -	1560,0	Keine Entleerung.	
6. -	1350,0	880,0	
7. -	1020,0	Keine Entleerung.	
8. -	†	280,0 post mortem gefunden.	

Nachdem also bis zum 27. März der Pförtner total verschlossen gewesen war, obwohl Wasserausspülungen bereits 4 Tage gemacht worden waren, schien nach der ersten Anwendung der Lösung des unterschwefligsauren Natrons das Hinderniss — die Sarcine — allmählich beseitigt zu werden und, als am 2. April keine Sarcine mehr in der entleerten Flüssigkeit nachgewiesen werden konnte, schien die Unwegsamkeit des Pförtners total gehoben, wie denn auch bei der Section seine Durchgängigkeit bewiesen werden konnte.

Es ist einleuchtend, dass bei der bestehenden, narbigen Verengung des Pylorus und den Terrainschwierigkeiten, welche durch die Geschwürsnarben in der Nähe des Pförtners gegeben waren, eine totale Verstopfung mit einer Sarcinenmasse wohl denkbar ist. Da ich in der Literatur einen ähnlichen Fall nicht finden konnte, so hielt ich es für wünschenswerth, denselben mitzutheilen. Es wird zweckmässig sein, in Zukunft bei bestehenden Verengungen des Pylorus, welche der Beförderung des Mageninhaltes Hindernisse in den Weg legen, an die Möglichkeit der Ursache zu denken, welche in meinem Falle vorhanden war.

Die Promptheit der Wirkung des Natrum subsulfurosum liess nichts zu wünschen übrig. Schwächere Lösungen sind vielleicht ausreichend, doch erschien in diesem Falle eine intensive Einwirkung auf die Sarcine und möglichst schnelle Beseitigung der Verstopfung des Pylorus bei dem marantischen Patienten indicirt. Eine locale, nachtheilige Beeinflussung der Magenwand durch die Ausspülung wurde durch die Section nicht nachgewiesen. Eine toxische Einwirkung auf den Organismus war dadurch mehr oder weniger ausgeschlossen, dass ich stets mehrere Nachspülungen mit warmem Wasser folgen liess.

In Bezug auf die Sarcine selbst war die Grösse derselben auffallend. Ihr Auftreten in diesem Falle in den Sputis ist wohl durch mechanische Mittheilung der Sarcine an die oberen Theile des Larynx bei der oftmaligen Einführung der Magensonde erklärlich. Es war ja die identische Sarcine, welche im Rachen sich vorfand, und nicht die so kleine, weisse Sarcine, welche Virchow und Andere in der Lunge fanden. Ihre Lebensfähigkeit in der Lunge schien auch von nur kurzer Dauer zu sein. Sie wurde mechanisch durch Expectoration wohl ebenso schnell herausbefördert, als sie eingedrungen war.

Die von mir angegebene Methode, die Durchgängigkeit des Pylorus für flüssige Speisemengen dadurch zu prüfen, dass der Magen einmal durch die Pumpe entleert, darauf eine bestimmte Flüssigkeitsmenge dem Magen zugeführt und deren Verbleib nach Ablauf von 24 Stunden wieder durch den Gebrauch der Pumpe festgestellt ward, — diese Methode hatte ich Gelegenheit, noch in einem anderen Falle zu verwerthen. Es war in einem ähnlichen Falle von den Aerzten eine Stenose des Pylorus diagnosticirt worden und man war nur uneinig, ob eine narbige oder eine krebsige Strictur die Ursache sei. Loreta's Operation sollte ausgeführt werden und ich wurde zur Consultation gerufen. Ich empfahl, zunächst die angegebene Methode anzuwenden, um die Diagnose der Stenose sicher zu stellen. 24 Stunden nach der Auspumpung zeigte sich, dass mehr als die Hälfte der derart eingeführten Flüssigkeit den Pförtner passirt haben musste. Nach fortgesetztem Gebrauch der Pumpe und innerer Anwendung des Cocain. mur. verschwand die Stenose und Patient ist heute — 1 Jahr ist inzwischen vergangen — gesund. Da ich diese Methode in den Lehrbüchern nicht angeführt finde, ist es wohl gestattet, auf den praktischen Nutzen derselben hinzuweisen.

6.

Ueber die Verbreitung des Adenins in den thierischen Organen.

(Aus der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts in Berlin.)

Von Dr. F. Kronecker in Berlin.

Das von Miescher entdeckte Nuclein tritt nach den Untersuchungen Kossel's[1]) in zwei chemisch und physiologisch verschiedenen Formen auf. Dasjenige Nuclein, welches aus den Zellkernen stammt, und aus kernreichen Organen gewonnen wird, ist chemisch durchaus verschieden von einem zweiten Körper, der ebenfalls den Namen „Nuclein“ erhalten hat, aus Milch und Eidotter dargestellt werden kann und keine Beziehungen zum Zellkern erkennen lässt. Ersteres liefert bei der Zersetzung mit verdünnten Säuren oder Wasser in der Siedehitze Hypoxanthin, Guanin und Xanthin, letzteres nicht.

Später fand Kossel bei Verarbeitung einer grösseren Menge von Pankreasdrüsen des Rindes neben Xanthin, Hypoxanthin und Guanin eine neue Base, welche er als „Adenin“ bezeichnete. Dieselbe hat die procentische Zusammensetzung der Blausäure und die Formel $C_5H_5N_5$. Ihre Zugehörigkeit zu den Cyanverbindungen wird nicht nur durch die Formel, sondern auch durch ihre Zersetzung mit Kali angezeigt. Die Substanz konnte in ihren Verbindungen als schwefelsaures, salpetersaures, salzsaures und oxalsaures Salz u. s. w. dargestellt werden. Eine weitere Prüfung legte eine nahe Verwandtschaft der Base mit dem Hypoxanthin dar, in welches sich das Adenin durch Oxydation mit salpetriger Säure unschwer überführen liess.

Es wurde weiterhin nachgewiesen, dass das Adenin als Zersetzungsproduct aus dem Nuclein entsteht. Dasselbe stellt eine Zwischenstufe zwischen dem Nuclein und dem Hypoxanthin dar. Es folgt aus dieser Thatsache, dass das Adenin in allen kernreichen Organen zu finden ist und dass ihm wegen seiner Beziehungen zum Zellkern eine weite Verbreitung im thierischen Organismus zukommen muss.

Auf Anregung des Herrn Dr. Kossel machte ich im Wintersemester 1885/86 in der chemischen Abtheilung des physiologischen Institutes der Universität Berlin nach dieser Richtung hin einige Versuche.

Milz.

5 kg zerhackter Rindermilz wurden 5 Stunden lang in 10 Liter Wasser, welche mit 50 ccm concentrirter Schwefelsäure versetzt waren, gekocht, durch Aetzbaryt die Schwefelsäure ausgefällt und auf 1½ Liter eingedampft. Nachdem nunmehr ein Ueberschuss von Ammoniak hinzugesetzt war, wurde die Masse mit ammoniakalischer Silbernitratlösung ausgefällt. Der voluminöse Niederschlag wurde in der bekannten Weise aus Salpetersäure umkrystallisirt und mit Schwefelwasserstoff zersetzt.

Die vom Schwefelsilber abfiltrirte Lösung, in welcher sich Hypoxanthin, Guanin und Adenin in Verbindung mit Salpetersäure befanden, wurde auf ein geringes Volumen eingedampft und mit Ammoniak versetzt, worauf sich ein voluminöser Niederschlag bildete, Guanin und Adenin enthaltend, während Hypoxanthin und etwas Adenin in Lösung blieb. Das Filtrat ward auf kleines Volumen eingeengt, worauf bei längerem Stehen noch ein gelbes krystallinisches Salz ausfiel, welches abfiltrirt und mit dem zuerst auskrystallisirten Niederschlage gemeinsam in verdünnter Salzsäure unter Erwärmen gelöst wurde. Beim Erkalten krystallisirten zunächst die langen Nadeln des Guanins aus, später die kürzeren und dickeren des Adenins; sie wurden

[1]) Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. X. S. 248.

mechanisch von einander getrennt. Aus dem salzsauren Salz konnten durch Zersetzung mit Ammoniak die charakteristischen Krystalle des Adenins dargestellt werden. Die Stickstoffbestimmung in denselben ergab folgende Zahlen:

0,0980 g Substanz

ergab 43,3 ccm N_2 bei 16,9° und 753,5 mm Barometerstand.

Gefunden	Berechnet für $C_5H_5N_5$
50,91 pCt.	51,85.

Die Abweichung der gefundenen Zahl von der berechneten dürfte in Anbetracht der geringen zu Gebote stehenden Substanzmenge nicht auffallend erscheinen.

Lymphdrüsen.

5 kg frischer Lymphdrüsen vom Rinde wurden vom Fett befreit, 5 Stunden lang in 10 Liter Wasser, welches mit 50 g concentrirter Schwefelsäure versetzt war, gekocht, das Extract mit kohlensaurem Baryt von dem Ueberschuss der Schwefelsäure befreit, filtrirt und auf 2 Liter eingeengt.

Aus dieser Lösung wurden nach einem Verfahren, welches dem oben beschriebenen ähnlich ist, die Silberverbindungen und dann die salpetersauren Salze des Guanins, Adenins, Hypoxanthins dargestellt. Die salpetersauren Salze krystallisirten zum Theil aus dem eingeengten Filtrat vom Schwefelsilber heraus. Es wurden nun sowohl diese Krystalle als auch die salpetersaure Lösung mit überschüssigem verdünntem Ammoniak auf dem Wasserbade digerirt. Hierbei scheidet sich das Guanin völlig ab[1]), während Hypoxanthin und Adenin in Lösung gehen. Beide werden nach weiterem Eindampfen durch Neutralisation ausgefällt und dann durch Krystallisation des salzsauren Salzes, sowie durch die verschiedene Löslichkeit in wässerigem Ammoniak getrennt.

Das Adenin wurde in krystallisirtem Zustande erhalten. Eine Stickstoffbestimmung in den Krystallen ergab folgende Werthe:

0,1113 g Substanz

ergab: 49,7 ccm N bei 21,2° C. und 763,5 mm Bar.

Gefunden	Berechnet für $C_5H_5N_5$
51,03	51,85.

Ferner werden aus den Lymphdrüsen eine nicht unbedeutende Menge Guanin und Hypoxanthin dargestellt.

Nieren.

5 kg frischer Rinderniere behandelte ich in gleicher Weise. Auch hier wurde das Adenin durch Digestion mit Ammoniak vom Guanin, und durch Umkrystallisiren des salzsauren Salzes vom Hypoxanthin getrennt. Letztere Operation bot einige Schwierigkeiten, doch gelang es die charakteristischen Krystalle des salzsauren Salzes rein darzustellen und aus diesen das Adenin als freie Base in krystallisirtem Zustande zu erhalten. Zur weiteren Identificirung der Base wurde in diesem Falle ein Verfahren angewandt, welches gestattet, selbst äusserst geringe Mengen krystallisirten Adenins als solches zu erkennen. Erhitzt man einen kleinen Adeninkrystall langsam in einem Glasröhrchen unter ähnlichen Vorsichtsmaassregeln, wie diese zur Bestimmung des Schmelzpunktes organischer Verbindungen gebräuchlich sind, so bemerkt man, dass die Krystalle sich bei 52—53° plötzlich trüben. Auch die von mir aus den Nieren dargestellten Krystalle zeigten dies Verhalten, welches von Kossel zur Erkennung des Adenins empfohlen ist[2]), sehr deutlich.

Die vorliegenden Untersuchungen liefern einen neuen Beweis für die weite Verbreitung des Adenins im thierischen Organismus, somit auch für die wichtige Rolle, welche diesem Polymeren der Blausäure im Stoffwechsel zuertheilt ist.

[1]) Kossel, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. X. S. 252.

[2]) Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. X. S. 253.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CVII. (Zehnte Folge Bd. VII.) Hft. 2.

VIII.

Ueber den Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken.

Ein Beitrag zur Phagocytenlehre.

Von Dr. Elias Metschnikoff,
Director der bakteriologischen Station in Odessa, früher Professor der Zoologie daselbst.

Seit der Zeit, als man anfing die Verbreitung der Bakterien im kranken Organismus genauer zu untersuchen, haben mehrere Forscher auf das Vorkommen dieser Parasiten im Protoplasma der Leucocyten aufmerksam gemacht. Dieser Befund ist zuerst von Klebs, Beale, Waldeyer, Frisch und Birch-Hirschfeld[1]) wahrgenommen und namentlich vom letztgenannten Beobachter ausführlicher behandelt worden. Obwohl die citirten Autoren den Bakterieneinschluss vorzugsweise in den Eiterzellen constatiren konnten, so war ihnen doch schon das Vorkommen von Kokken im Innern der weissen Blutkörperchen nicht unbekannt. So erwähnt Birch-Hirschfeld einen solchen Befund bei der Blutuntersuchung eines Masernkranken, wo „ganz deutliche Diplokokken im Protoplasma weisser Blutzellen zu sehen" waren. Die ermittelte Thatsache bot indessen ihrem Autor nichts Besonderes dar, zumal die Bakterien gegenüber den Leucocyten sich ebenso verhielten, wie überhaupt alle „fein molecularen Körper, welche in die Circulation gelangen". Es ist be-

[1]) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 166. 1875. No. 5. S. 183, 187, 193.

merkenswerth, dass einer der Entdecker des Bakterieneinschlusses in Leucocyten, Klebs, in seiner Polemik gegen die Cellularpathologie, sich scharf gegen die Annahme einer cellularen Reaction wider die Bakterieninvasion ausspricht. So sagt er in einer Broschüre, welche mehrere Jahre nach der betreffenden Entdeckung geschrieben wurde: „Unserer Ueberzeugung nach bleibt daher nur der Schluss übrig, dass eine eigene Zellkraft, welche sich der Verletzung gegenüber erhebt und mit dem Feinde eine Art von Kampf führt, die cellulare Lebenskraft, gar nicht existirt. Diejenigen Veränderungen, welche nach Verletzungen an den Zellen auftreten, sind stets passiver Natur[1]).“

Da man die in Leucocyten eingeschlossenen Bakterien schlechtweg mit anderen aufgenommenen Fremdkörpern verglich, glaubte man allgemein an die Rolle der Amöboidzellen als Verbreiter der Mikroorganismen im Menschen-, bezw. Thierkörper, wobei die schädliche Wirkung der Leucocyten ausschliesslich betont wurde. An die Möglichkeit einer Einwirkung des lebenden Zellenleibes auf eingeschlossene Bakterien wurde dabei gar nicht gedacht. Wie tiefe Wurzeln derartige Ansichten getrieben haben, sehen wir am deutlichsten aus den Arbeiten R. Koch's, welcher bei seinen umfassenden und glänzenden Bakterienstudien mehrmals in Zellen eingeschlossene Bakterien beobachtete. Er glaubte jedoch, dass der Zellinhalt einen guten Nährboden für viele pathogene Bakterien bilde, und hielt z. B. an der Vermehrung der Milzbrandbacillen im Innern der Froschzellen fest, trotz der Immunität der Frösche gegen Anthrax. Ferner schrieb er das Absterben der Tuberkelbacillen im Innern der Riesenzellen nicht der Einwirkung der letzteren, sondern der kurzen Lebensdauer der Bakterien selbst zu.

Während man auf der einen Seite die Bakterieneinschlüsse im Zellenplasma derart auffasste, glaubte man auf der anderen Seite, dass der thierische Organismus vermittelst seiner Secretionsorgane von Mikroparasiten befreit werde. So vermuthete Flügge[2]), sowie viele andere Forscher, dass die in den Kreislauf gelangten Bakterien „durch die Nieren, gelegentlich auch durch andere

[1]) Ich citire nach Rud. Virchow, Krankheitswesen und Krankheitsursachen, in diesem Archiv Bd. 78. 1880. S. 11.

[2]) Fermente und Mikroparasiten. Leipzig 1883. S. 255.

Organe, aus dem Körper schnell entfernt“ werden, so dass „häufig die Elimination rascher erfolgen wird, als die Vermehrung der Pilze“. Ausserdem glaubte man an die heilende Wirkung der entzündlichen Reaction, in Folge der dabei „gesteigerten Energie des Stoffwechsels im Gewebe und einer noch mehr erleichterten Entfernung und Abscheidung der eingedrungenen Spaltpilze“.

In demselben Jahre, in welchem die citirten Zeilen von Flügge niedergeschrieben wurden, publicirte ich eine Arbeit[1]) über die intracelluläre Verdauung der Mesodermzellen, in welcher ich, von ganz allgemeinen Gesichtspunkten über die Rolle und Genealogie des Mesoderms ausgehend, zu der Schlussfolgerung gelangte, dass diese Körperschicht bei der heilenden Thätigkeit des thierischen Organismus, speciell bei der Vertilgung von eingedrungenen Mikroorganismen, stark betheiligt sein müsse. Ich stützte mich Anfangs auf die Wahrnehmung des Auffressens der Bakterien durch Mesodermzellen verschiedener Wirbellosen (Bipinnaria, Ascidien, Phylliroë), suchte aber bald nach weiteren Beweisen. Nachdem ich einsah, dass die Controluntersuchung an Wirbelthieren nicht zur Feststellung der vollkommen sicheren und augenfälligen Resultate führen werde, wandte ich mich zunächst zum Studium der Krankheiten derjenigen Wirbellosen, welche sich durch einfacheren Bau, kleinere Dimensionen und Durchsichtigkeit auszeichneten. Als die dabei gewonnenen Ergebnisse zur Aufstellung allgemeiner Principien hinführten, ging ich auf das weniger günstige Gebiet der Wirbelthierkrankheiten über und nahm dabei den Milzbrand zum Ausgangspunkt. Die übereinstimmenden Resultate dieser Studien, welche die hohe Bedeutung der Phagocyten (hauptsächlich Mesodermphagocyten in Form von Leucocyten und Bindegewebszellen) in ihrem activen Kampfe gegen Mikroorganismen documentirten, erlaubten zwar die Grundzüge der Phagocytenlehre mehr als früher zu verallgemeinern, forderten aber, behufs weiterer Feststellung der letzteren, noch zu neuen Untersuchungen auf. Da es sich hauptsächlich darum

[1]) Abgedruckt in Arbeiten des zoologischen Instit. zu Wien. Bd. V. Heft 2. S. 161. Ich erlaube mir diese Arbeit zu citiren, weil deren Unkenntniss seitens einiger Kritiker zu verschiedenen Missverständnissen geführt hat.

handelte, den Heilprozess des Organismus näher zu verfolgen, so musste als Untersuchungsobject eine solche Infectionskrankheit gewählt werden, welche durch einen genauer bekannten Mikroorganismus verursacht, regelmässig mit spontaner Heilung endete. Zunächst dachte ich an Rückfalltyphus, welcher beiden aufgestellten Forderungen entspricht, insofern aber Schwierigkeiten aufweist, als er unbedingt an Affen untersucht werden muss. Da diese Krankheit hauptsächlich in parenchymatösen Organen abläuft, so ist die Blutuntersuchung, wie sie gewöhnlich beim Menschen vorgenommen wird, durchaus nicht hinreichend, um Einsicht in das Wesen des Kampfes der Phagocyten gegen Spirillen zu gewinnen; dazu gehört vor Allem die Untersuchung der Milz, welche in verschiedenen Stadien der Krankheit wiederholt werden muss. Trotz aller angewandten Mühe konnte ich diese Aufgabe bis jetzt noch nicht lösen aus dem einzigen Grunde, dass Recurrens in den letzten Jahren bei uns gänzlich verschwunden ist. So musste ich eine andere Krankheit aussuchen und als solche habe ich das Erysipel gewählt. Durch einen hinreichend bekannten und leicht unterscheidbaren Mikroorganismus verursacht, wird diese Krankheit scharf localisirt und von einer charakteristischen Reaction begleitet, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle zum Siege des menschlichen Körpers führt. Da es aber durchaus unmöglich ist, den Kampf beim Erysipelas mit einer ähnlichen Vollständigkeit und Genauigkeit, wie etwa bei der Sprosspilzkrankheit der Daphnien, zu verfolgen, so musste man sich mit der Beantwortung der Frage begnügen, ob und inwiefern die Erscheinungen beim Erysipel den Postulaten der Phagocytenlehre entsprechen. Sollten die Phagocyten wirklich beim Heilprozess betheiligt sein, wie es die Lehre fordert, so muss sich ihre therapeutische Thätigkeit durch irgend etwas Anschauliches offenbaren; im entgegengesetzten Falle würde uns das Erysipel eine Krankheit aufweisen, wo die Heilung ohne Hülfe der Phagocyten, durch andere Mittel erreicht wird.

Um sich einen Begriff von der gegenwärtigen Vorstellung über die mikroskopischen Vorgänge beim Erysipelas zu machen, wollen wir die neuesten Lehrbücher consultiren. Bei Ziegler[1]),

[1]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 4. Auflage. 1886. Bd. II. S. 138.

einem Autor, welcher der Phagocytenlehre keine Bedeutung vindicirt, finden wir folgendes Bild der genannten Krankheit: „Der Rothlauf, Erysipelas, ist eine acute Hautentzündung, welche durch einen Streptococcus verursacht wird, welcher von kleinen Wunden aus in die Haut eindringt und sich wesentlich in den Lymphgefässen verbreitet. Unter Umständen dringen die Kokken von den Lymphgefässen auch in das benachbarte Gewebe ein. Wo die Organismen sich ansiedeln und vermehren, da führen sie zu Gewebsdegeneration und Entzündung, doch pflegt erstere nur selten sich über grössere Gewebsbezirke zu verbreiten." „Die anatomischen Veränderungen bestehen, abgesehen von den entzündlichen Hyperämien, in einer sehr erheblichen, zellig serösen, mitunter auch zellig fibrinösen Infiltration der Haut und des subcutanen Bindegewebes. Die Blasenbildung erfolgt durch Aufquellung, Verflüssigung und Zerfall des Epithels des Rete Malpighii. Da diese Verflüssigung des Epithels in einzelnen Heerden auftritt, so bilden sich zunächst kleine Höhlen, die durch restirende, vielfach verzerrte und spindelig ausgezogene Zellen von einander getrennt sind. Später gehen die Septen zu Grunde." Die Beziehung der Kokken zu Gewebeelementen und der reactive Charakter der Rothlaufentzündung werden von Ziegler gar nicht berührt, trotzdem, dass ihm die ausgezeichneten Arbeiten Fehleisen's nicht unbekannt waren.

In der Darstellung von Cornil und Babes[1]) werden einige Gewebeveränderungen berücksichtigt und ausser Leucocytenauswanderung auch der Vermehrung fixer Bindegewebszellen gedacht. Was die specielle Beziehung der Streptokokken zu Zellen betrifft, so wird nur das Eingeschlossensein der ersteren in Fettzellen kurz erwähnt, während über eine Aufnahme seitens der Leucocyten keine Angabe gemacht wird.

In seinen Photogrammen und in der Erläuterung derselben weist Koch[2]) auf das Vorhandensein der Streptokokken zwischen den Eiterzellen hin, ohne ihrer Aufnahme durch die letzteren zu gedenken. In der neuesten Monographie des Rothlaufes von Dénucé[3]) werden die histologischen Veränderungen weitläufig

[1]) Les bactéries. 2. Aufl. 1886. p. 299 ff.
[2]) Mittheilungen des k. Gesundheitsamtes. Bd. I. 1881.
[3]) Etude sur la pathogénie et l'anatomie patholog. de l'Erysipèle. Paris 1885.

besprochen, von einer speciellen Beziehung der Leucocyten zu Streptokokken finden wir indessen nichts erwähnt.

Unter solchen Umständen hätte man leicht glauben können, dass die Streptokokken des Rothlaufes von Leucocyten, bez. von etwaigen anderen Phagocyten unberührt gelassen werden, dass also der Heilprozess ohne eine Betheiligung seitens solcher Zellen bewerkstelligt wird. Die Untersuchungen Fehleisen's[1]), welche von den oben genannten Autoren zwar citirt, indessen nicht genügend berücksichtigt wurden (nur die Arbeit Koch's erschien vor der Publication der ersten Schrift von Fehleisen), erlauben jedoch eine solche Schlussfolgerung nicht. Bei diesem Forscher finden wir folgende bedeutungsvolle Angaben über den Rothlaufprozess: An scheinbar gesunden, nicht entzündeten Hautstücken, welche an der Grenze der gerötheten Hautpartien liegen, befinden sich, nach Fehleisen, freie Streptokokken. Am Rande der entzündeten Bezirke „macht sich eine kleinzellige Infiltration bemerkbar, welche hauptsächlich die hier womöglich noch dichter als an der vorhin beschriebenen Stelle mit Kokken erfüllten Lymphräume betrifft. Mitten in den Bakterienzügen und um sie herum liegen die Wanderzellen; je grösser ihre Anhäufung wird, um so mehr verdecken sie die Bakterien. Eine grosse Anzahl von Kokken dringt in die Zellen ein, einzelne Zellen sind wie mit denselben gespickt; die zwischen den Zellen liegenden Bakterien nehmen, je mehr der Prozess fortschreitet, desto mehr an Zahl ab, und liegen dann nicht mehr in Ketten, sondern schliesslich nur noch ganz vereinzelt zwischen den stark gekörnten Zellen des entzündlichen Infiltrates." Bei der Untersuchung von Hautstücken, welche einige Linien näher am Ausgangspunkte des Erysipelas entnommen waren, fand Fehleisen eine durch die Cutis und das Unterhautzellgewebe ausgebreitete entzündliche Infiltration: „. . . nur an Stellen, wo die Anhäufung der Kokken eine besonders massenhafte war, wird die entzündliche Reaction eine mehr diffuse, das ganze Gewebe der Cutis gleichmässig betreffende. Die Wanderzellen zeigen jetzt alle eine deutlich körnige Beschaffenheit; ob einzelne dieser Körner noch Bakterien darstellen, welche in die Zellen

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XVI. 1882. S. 395, 496.

aufgenommen wurden, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden; zwischen den Zellen finden sich hier keine Kokken mehr" (a. a. O. S. 395). Seine Wahrnehmungen vereinigt Fehleisen zu folgendem Gesammtbild. Er unterscheidet drei Zonen des Rothlaufes. „Die peripherischste derselben zeigt makroskopisch noch keine Veränderung, bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Lymphräume erfüllt von lebhaft in Theilung begriffenen Mikrokokken. Daran schliesst sich eine zweite Zone an, die dem makroskopisch wahrnehmbaren Rande der Röthung entspricht; sie ist charakterisirt durch den Beginn einer entzündlichen Reaction des Gewebes, in der Art, dass zwischen den Coccusvegetationen und ihrer nächsten Umgebung zahlreiche Wanderzellen auftreten, welche die Kokken zum Theil in sich aufnehmen, dieselben mehr und mehr verdrängen. In der dritten Zone sind die Kokken vollständig verschwunden, man findet nur eine starke kleinzellige Infiltration, die entzündliche Reaction hat ihren Höhepunkt erreicht." In den erblassenden Hautpartien erfolgt ein Rückgang zur Norm ganz ebenso, wie bei der gewöhnlichen Resorption eines entzündlichen Infiltrates, nur dass beim Erysipel die Restitutio ad integrum mit einer besonderen Schnelligkeit bewerkstelligt wird.

Aus dem Gesagten geht zunächst hervor, dass das von Fehleisen entworfene Bild des Rothlaufprozesses durchaus mit den Forderungen der Phagocytenlehre harmonirt. Das Wesen des Erysipelas besteht darnach darin, dass in Folge einer Vermehrung der Streptokokken eine entzündliche Reaction gegen die Bakterien erfolgt, wobei die ausgewanderten Leucocyten die Eindringlinge auffressen und schliesslich zum Verschwinden bringen.

Um eine eigene Einsicht in den Gang des Erysipelas zu gewinnen und die interessanten Resultate Fehleisen's näher zu prüfen, unternahm ich eine Untersuchung mehrerer (7) Fälle von Rothlauf, welche zum Theil letal endigten, zum Theil aber in Genesung übergingen. Das Material bezog ich aus dem hiesigen Krankenhause, durch die gütige Vermittelung der Herren Dr. Woino und Dr. Stroganoff, welchen ich hier öffentlich meinen besten Dank sage. Indem ich die ausführliche, mit Abbildungen versehene Beschreibung meiner Beobachtungen auf

eine spätere Veröffentlichung verschiebe, in welcher ich verschiedene die Biologie der Phagocyten betreffende Kapitel zu vereinigen gedenke, will ich hier nur in gedrängter Weise die von mir erlangten Resultate auseinandersetzen.

Die Untersuchung von zwei tödtlich abgelaufenen Erysipelen, welche stark heruntergekommene Individuen betrafen, ergab als allgemeines Ergebniss eine massenhafte Anhäufung der Erysipelkokken in der Cutis und im Unterhautgewebe, wobei die Bakterien zum grossen Theil in Lymphräumen und stets frei, d. h. nicht im Innern von Zellen, vorhanden waren. Zur näheren Erläuterung der gemachten Befunde will ich hier einige Bilder, wie sie an Durchschnitten der ergriffenen Hautbezirke wahrgenommen wurden, skizziren. In den Schnitten der gerötheten Hautpartie eines 49 Jahre alten Mannes (bei dessen Autopsie eine Insufficienz der V. mitralis, Arteriosclerosis, Hypertrophia cordis, Lebercirrhose und schliesslich Erysipelas der rechten unteren Extremität constatirt wurden) ist die Anzahl der Kokken an verschiedenen Stellen eine verschiedene: zum Theil zerstreut liegend, bilden sie in anderen Bezirken ganze compacte Haufen. Grösstentheils erscheinen sie in Kettenform, stellenweise aber, wo sie grosse Ansammlungen darstellen, liegen sie in Form unregelmässiger, aus einzelnen Kokken bestehender Haufen, in welche nur wenige und dabei kurze Ketten eingelagert sind. Zwischen ansehnlichen Kokkenmassen befinden sich nur wenige, zum Theil zerfallene Rundzellen. Ueberhaupt ist die zellige Infiltration der entzündeten Haut nicht bedeutend; nur an einzelnen Stellen liegen grössere Leucocytenansammlungen. Ausserdem ist eine Vermehrung der Anzahl fixer Bindegewebszellen zu bemerken. Auf Durchschnitten der den Rothlauf begrenzenden Hautstücke ist die Menge der Streptokokken verhältnissmässig gar nicht gross und die entzündliche Reaction stellenweise deutlich ausgesprochen. Der Befund im Unterhautgewebe stimmt mit demjenigen der Cutis im Ganzen überein. Man bemerkt ebenfalls stellenweise grössere Kokkenansammlungen und eine im Verhältniss zur Leucocytenmenge grosse Anzahl fixer Zellen. Trotz anhaltender und wiederholter Untersuchung von ganzen Serien von Durchschnitten konnte ich keine bakterienhaltigen Zellen auffinden.

Einen bedeutenden Unterschied zeigen die Präparate, welche von Erysipelasfällen mit Ausgang in Heilung angefertigt wurden. Hier ist die entzündliche Infiltration im Ganzen viel bedeutender und zeichnen sich die dabei auftretenden Leucocyten durch häufigen Einschluss von Erysipelaskokken aus. Die von mir am genauesten beobachteten Fälle betrafen solche von einem gangränösen Erysipel, da man dabei grössere Hautstücke zur Untersuchung erhalten konnte. Mit ausgeschnittenen Stücken wurden sofort mehrere Deckgläser frisch angestrichen zur Anfertigung der Präparate nach der Ehrlich'schen Methode; dann legte ich die Hautstücke in starken Alkohol, worauf sie in Schnitte zerlegt wurden. Die Trockenpräparate färbte ich mit gewöhnlichen wässerigen Methylenblaulösungen, die Schnitte dagegen mit Lösungen desselben Farbstoffes in Anilinwasser und vorzugsweise mit dem Löffler'schen alkalischen Methylenblau. Die Beobachtungen wurden fast ausschliesslich mit homogener Immersion ($\frac{1}{18}$ Zeiss) bei Benutzung des Abbé'schen Beleuchtungsapparates angestellt.

Bei Untersuchung der gefärbten Trockenpräparate, wenn dieselben von solchen Hautstücken gemacht wurden, welche nicht in Nekrose übergegangen waren, konnte ich eine grosse Anzahl Leucocyten beobachten, von denen viele leer waren, nicht wenige aber eine geringere oder grössere Menge von Kokken enthielten. Die letzteren lagen im Protoplasma der Zellen eingeschlossen, theilweise in Streptokokkenform, zum Theil aber als zerstreute Kugelbakterien, welche nicht selten ganze Haufen bildeten. In einigen Fällen waren solche Haufen von einer hellen Vacuole, ganz wie beim Verdauungsprozess der Protozoen, umgeben. Die kokkenhaltigen Leucocyten enthielten gewöhnlich eine ziemlich bedeutende Anzahl von Kokken, welche in einigen Zellen fast den ganzen Inhalt ausmachten. Es ist bemerkenswerth, dass wenn einige solche Phagocyten eine reichliche Aufnahme von Kokken zeigten, viele dicht daneben liegende Leucocyten ganz frei davon waren, — eine Thatsache, welche darauf hindeutet, dass bei weitem nicht sämmtliche Phagocyten eine gleiche bakterienaufnehmende Fähigkeit besitzen, sondern dass nur einige von ihnen diese Function in höherem Maasse ausüben. Bei weiterer Untersuchung solcher bakterienhaltiger Leucocyten konnte ich neben unzweifel-

haften, scharf contourirten Kokken verschieden grosse Körner wahrnehmen, welche den Farbstoff ganz ebenso wie die Bakterien aufnahmen, sich aber durch stärkere Grössenverschiedenheiten und vor Allem durch unregelmässige Contouren auszeichneten. In anderen Leucocyten waren die letztbeschriebenen Gebilde vorherrschend und in noch anderen Zellen konnte ich keine ächten Kokken mehr, sondern nur die unregelmässigen Körnchen auffinden. Da man zwischen den letzteren und den unzweifelhaften Kugelbakterien alle möglichen Uebergangsstadien beobachten kann, so ist die Schlussfolgerung berechtigt, dass die aufgefressenen Kokken schliesslich in feinste Körnchen zerfallen, eine Annahme, welche mit der oben referirten Bemerkung Fehleisen's durchaus in Einklang steht.

Wenn nun die bakterienhaltigen Leucocyten in den citirten Trockenpräparaten keineswegs selten sind, so ist die Menge der zwischen den Zellen freiliegenden Kokken gar nicht gross zu nennen. Man findet in dem Gesichtsfelde einzelne Bakterien, welche zum Theil ihre Kettenform behalten, zum Theil aber zerstreut als isolirte Kügelchen liegen. In Wirklichkeit ist die Anzahl freier Bakterien eine noch geringere, da es nicht anzuzweifeln ist, dass beim Eintrocknen des Präparates manche Leucocyten platzen und die in ihnen eingeschlossenen Kokken dabei frei lassen.

Ganz andere Bilder erhalten wir bei der Untersuchung von Trockenpräparaten, welche von gangränösen Hautstücken angefertigt wurden. Hier war die Anzahl der Leucocyten eine viel geringere und zugleich zeigten die meisten von ihnen deutliche Zeichen von Zerfall; ganz intacte Zellen erschienen dabei in ausgesprochener Minorität. Bacillenhaltige Leucocyten habe ich in solchen Präparaten nur als eine seltene Ausnahme angetroffen. Dagegen war die Menge freier Kokken eine ganz ausserordentlich grosse. Zum geringen Theil behielten sie die Streptococcusform, grösstentheils lagen sie aber einzeln, zu Diplokokken oder auch zu kleineren Haufen vereinigt. In Culturen erwiesen sie sich als Streptokokken, welche von denjenigen des Erysipels oder auch des Eiters nicht zu unterscheiden waren. Die Strichculturen zeigten in der Mitte einen braunen Strich, welcher aber nicht so dunkel und viel schmäler war, als der von Rosen-

bach für Str. pyogenes angegebene. Ueberhaupt muss ich nach meinen Untersuchungen mich an die Seite derjenigen Forscher stellen, welche in morphologischer, bez. cultureller Hinsicht den Str. erysipelatis mit dem Str. pyogenes identificiren. Die Impfversuche an Kaninchenohren ergaben eine nicht sehr bedeutende Röthung und Anschwellung, welche beide nach kurzer Frist vorübergingen.

Einen mit demjenigen der Trockenpräparate übereinstimmenden Befund zeigten die Durchschnitte von beiderlei Hautstücken. Die in oben bezeichneter Weise gefärbten Schnitte wurden theils in toto, theils nach vorheriger Zerzupfung untersucht. Die letztere Manipulation diente zur Isolirung einzelner Gewebsbestandtheile und erlaubte eine genauere Beobachtung bakterienhaltiger Zellen, da dieselben, durch Verschiebung des Deckgläschens in Rollbewegung versetzt, von verschiedenen Seiten betrachtet werden konnten. Auf diese Weise war ich im Stande, mit aller erwünschten Klarheit das Eingeschlossensein der Kokken in Leucocyten als eine regelmässige und häufige Erscheinung bei Untersuchung nicht nekrotisirter Hautstücke zu constatiren. Ganz ebenso wie in Trockenpräparaten konnte ich sowohl Kettenkokken als isolirte Kugelbakterien auffinden. Bei Durchmusterung der Durchschnitte fiel es noch viel stärker, als bei der Untersuchung der Trockenpräparate, auf, dass neben stark mit Bakterien angefüllten Leucocyten dicht daneben eine noch viel grössere Anzahl solcher waren, welche keinen einzigen Coccus enthielten. In Schnitten durch gangränöse Hautstücke konnte ich solche bakterienhaltigen Leucocyten entweder gar nicht oder nur selten finden; dafür waren zahlreiche leere, zum grossen Theil zerfallene Leucocyten und zwischen ihnen eine unzählige Menge von Kokken vorhanden. Die Degeneration und das Absterben der Eiterzellen liess sich durch den definitiven Zerfall der Kerne in kleinere unregelmässige Körnchen, welche schliesslich ihre Färbbarkeit verloren, constatiren. In letzter Instanz verwandelten sich die am meisten afficirten Bezirke in eine Menge homogener schollenartiger Leucocytenleichen, zwischen welchen ganze Haufen von Kettenkokken, sowie einzelne Kugelbakterien sich ansammelten.

Zwischen den so scharf contrastirenden Bildern, wie sie bei der Untersuchung gangränöser und in Heilung begriffener Haut-

bezirke wahrgenommen wurden, konnte ich eine vollständige Reihe von Uebergangsstadien auffinden, in welchen im Zerfallen begriffene Leucocyten neben ganz normalen vorhanden waren und wo Streptokokkenhaufen mit Stellen mit spärlicher Kokkenansammlung alternirten. Meine sämmtlichen Beobachtungen wiesen übereinstimmend darauf hin, dass zwischen Erysipelbakterien und Leucocyten ein lebhafter Kampf geführt wird, welcher zu Gunsten der einen oder der anderen Partei entschieden wird. In den Fällen mit letalem Ausgange erlangen die Streptokokken das Uebergewicht bei mangelnder entzündlicher Reaction, welche eo ipso das Fehlen der Aufnahme von Bakterien seitens der Leucocyten zur Folge hatte. Der Sieg seitens der Streptokokken konnte in gangränösen Hautbezirken auch in den geheilten Fällen beobachtet werden, wobei die Erysipelbakterien ebenfalls, als nicht in Leucocyten eingeschlossen, sich ungehindert vermehren und fortleben konnten. Die Aufnahme der Eindringlinge durch die Leucocyten zeigte vollständig parallelen Gang mit der Stärke der Reaction und mit der Genesung des ergriffenen Hautbezirkes. Meine Beobachtungen stimmen somit durchaus mit Fehleisen's Angaben überein und können als weitere Stütze für die Ansicht von der heilenden Rolle der Leucocyten im Sinne der Phagocytenlehre verwendet werden. Bis jetzt konnte ich nur nicht solche Stadien zur Untersuchung bekommen, wo das Erysipel ganz abgelaufen und wo gar keine freien Kokken mehr vorhanden waren, so dass ich in Bezug darauf mich auf den Hinweis auf die Arbeit von Fehleisen beschränken muss.

Der skizzirte Kampf zwischen Leucocyten und Streptokokken erschöpft jedoch keineswegs die ganze Summe der cellularpathologischen Erscheinungen beim Erysipelas. So hervorragend die eigentlich entzündliche, von einer massenhaften Leucocytenauswanderung begleitete Reaction auch ist, so dürfen doch die Vorgänge im Bindegewebe selbst (sowohl der Cutis als dem Unterhautgewebe) durchaus nicht vernachlässigt werden. Wie die oben citirten französischen Autoren angeben, gerathen die fixen Elemente im Verlaufe des Erysipelas in den Zustand der Theilung. Die Beobachtung lehrt in der That, dass die polygonalen epithelioiden Zellen mit grossen runden, je ein, zwei oder mehrere Kernkörperchen beherbergenden Kernen, häufig im Moment

der Zweitheilung angetroffen werden, wobei man sämmtliche Stadien des mitotischen Prozesses an dem Nucleus leicht zur Wahrnehmung erhält. Die Proliferation ist vorzugsweise in einiger Entfernung von dem eigentlichen Kampfplatze zwischen Streptokokken und Leucocyten zu beobachten, jedoch an solchen Stellen, wo der Entzündungsprozess durch eine erhebliche Anzahl eingewanderter Leucocyten deutlich documentirt wird. Zwischen letztgenannten Zellen befinden sich nunmehr spindelförmige, verlängerte, mit amöboiden Ausläufern versehene und auch ganz abgeplattete, epitheloide Gewebselemente, welche sämmtlich viel grösser als Leucocyten erscheinen und sich von ihnen durch Verschiedenheit der Kerne auszeichnen. Während diejenigen der Leucocyten zum grössten Theil gelappt und fragmentirt sind und durch Methylenblau stark tingirt werden, erscheinen die Kerne der grösseren Zellen einfach, rund oder oval, blass gefärbt und mit deutlichen Nucleoli versehen. Solche Erscheinungen an fixen Elementen sind jedoch nicht ausschliesslich dem Rothlaufe eigenthümlich. Noch in letzterer Zeit hat auf ihr Vorkommen bei künstlicher Entzündung des Unterhautgewebes der Kaninchen Scheltema[1]) aufmerksam gemacht, welcher das Mobilwerden solcher Zellen und ihre Entfernung vom Bildungsorte hervorhebt. Eben solche Zellen fand auch Cornil[2]) bei der Phlegmone, wo er sie als frei gewordene Bingewebszellen in Anspruch nimmt und ihnen eine durchaus passive Rolle vindicirt. Von früheren Autoren sind sie ebenfalls beobachtet worden und von einigen, z. B. Cohnheim[3]), für constante Begleiter jeder exsudativen Entzündung gehalten. „Was bedeuten diese Gebilde? und woher stammen sie?“ fragte Cohnheim. Von dem genannten Forscher, sowie von seinen Schülern, wurden solche Elemente von extravasirten Leucocyten abgeleitet. Es wurde von ihnen, wie auch von Ziegler, hervorgehoben, dass derartige Zellen auf Kosten anderer benachbarter Leucocyten wachsen, wobei einige Eiterkörperchen in andere invaginirt werden. Obwohl man mit Gewissheit annehmen kann, dass die fraglichen Zellen zum Theil mobil gewordene „fixe“ Bindege-

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1886. No. 27. S. 461.

[2]) Cornil et Babes, Les Bactéries. 2. Aufl. 1886. p. 311.

[3]) Vorlesungen üb. allg. Pathol. 2. Aufl. 1882. Bd. I. S. 338 ff.

webszellen sind, so kann auf der anderen Seite nicht geleugnet werden, dass ganz ähnliche Elemente auch aus umgebildeten Wanderzellen (worüber noch unten die Rede sein wird) ihren Ursprung nehmen können. Was die Rolle der grossen Zellen betrifft, so ist vor Allem zu bemerken, dass sie ausgesprochene Phagocyten sind. Es ist schon von mehreren Forschern hervorgehoben worden, dass die fraglichen Elemente in ihrem Innern oft feste Körper enthalten; während aber Cohnheim von einer Invagination der Eiterzellen ins Innere der grossen Zellen spricht, nimmt Scheltema an, dass die letzteren körperliche Zerfallproducte und bisweilen auch „ganze Leucocyten, die nur noch einen Anfang der Entartung zeigen“, in sich aufnehmen. Meine eigenen Beobachtungen bestätigen die letztere Annahme und beweisen, dass die grossen Zellen wirklich im Stande sind sowohl ganze Leucocyten, als deren Bruchstücke und viele andere feste Körper aufzufressen. Da man sich nicht über die Abstammung einer jeden solchen Zelle ein Urtheil bilden kann, so schlage ich vor, sämmtliche derartigen Elemente mit dem Namen der „Makrophagen“ zu bezeichnen, worunter ich also grosse, in der Regel mit einem einfachen (nicht gelappten) Kerne versehene Phagocyten verstehe; der Kern ist rund oder häufiger oval und unterscheidet sich durch reichlichen Kernsaft und das Vorhandensein von einem oder mehreren Nucleoli. Als „Mikrophagen“ bezeichne ich dagegen die kleineren Amöboidzellen mit stark tingirbaren, zum grossen Theil gelappten oder fragmentirten Kernen und sehr blassem Protoplasma. Obwohl die Mikrophagen ausschliesslich aus Leucocyten bestehen, so decken sich doch die beiden Begriffe nicht ganz, da nicht alle Leucocyten Mikrophagen sind: diejenigen von ihnen, welche sich in grössere, zum Theil fixe Zellen verwandeln, hören auf, Mikrophagen zu sein.

Es bilden sich, wie wir gesehen haben, bei dem Rothlaufprozesse auch Makrophagen, wobei ihre Entstehung aus fixen Zellen durch die Stadien der Mitose documentirt wird. An manchen Stücken von erysipelatösem Unterhautgewebe findet man oft überraschend grosse Mengen von Makrophagen. Was für eine Bedeutung haben aber diese Phagocyten bei der genannten Krankheit? So oft ich diese Frage untersuchte, kam ich stets zu dem gleichen Resultate, dass die Makrophagen nicht

im Stande waren, auch nur einen einzigen Coccus aufzufressen. Während in nächster Nachbarschaft ganze Mengen von Erysipelkokken liegen und viele von ihnen auch im Innern der Mikrophagen eingeschlossen sind, so erscheinen sämmtliche Makrophagen vollständig frei davon; es ist mir auch nicht gelungen, im Protoplasma letztgenannter Zellen kokkenhaltige Mikrophagen aufzufinden. Der active Zellenkampf gegen Streptokokken wird beim Erysipel ausschliesslich durch Mikrophagen geführt; die grösseren und schwerfälligeren Makrophagen spielen dagegen eine grosse Rolle bei der Resorption der abgeschwächten oder abgestorbenen Elemente. Man kann in sämmtlichen Stadien die Aufnahme der Mikrophagen durch Makrophagen verfolgen: während die ersteren dabei ganz rundlich contourirt erscheinen, zeigen die letzteren amöboide Gestalten, so dass man von einer activen Invagination der Leucocyten in diesem Falle gar nicht reden darf. Die Makrophagen fressen gewöhnlich mehrere, bis 7 und mehr Mikrophagen, wobei die letzteren oft gar keine Zeichen einer Degeneration oder Nekrobiose aufweisen; es muss deshalb angenommen werden, dass eine functionelle Abschwächung seitens der Mikrophagen schon genügt, damit diese Zellen durch Makrophagen aufgefressen werden. Ausser ganzen Zellen werden durch Makrophagen auch deren Bruchstücke aufgenommen, so dass die vollgefressenen Makrophagen dabei das Aussehen rundlicher oder ovaler Conglomerate erhalten, in welchen man oft erst nach langem Suchen den blass gefärbten charakteristischen Nucleus auffindet. An den Hautstücken, in welchen man keinen Kampf zwischen Mikrophagen und Streptokokken mehr wahrnimmt, findet man oft sehr grosse Mengen ganz vollgefressener Makrophagen, so dass die Anzahl freier Mikrophagen dabei auf ein Minimum reducirt erscheint. —

Nachdem ich den thatsächlichen Inhalt meiner Untersuchungen mitgetheilt habe, erlaube ich mir, die von Fehleisen und mir gewonnenen Befunde zu einem Gesammtbilde zu vereinigen, wobei ich mir bewusst bin, dass manche Lücken hier auf hypothetischem Wege ausgefüllt werden müssen. Die Erysipelkokken gelangen in die menschliche Haut nach verschiedenartigen Verletzungen der letzteren; es ist bekannt, dass dazu oft ganz ge-

ringfügige Traumen genügen. In dem Bindegewebe angekommen, treffen die Streptokokken auf Makrophagen, welche, wie wir gesehen haben, die Eindringlinge nicht aufzufressen vermögen, so dass die letzteren sich ungestört vermehren können; die wenigen Mikrophagen in Gestalt von Wanderzellen werden ebenso wenig im Stande sein, den Kokken Einhalt zu thun, da, wie es oben gezeigt wurde, lange nicht alle extravasirten Zellen Erysipelkokken aufzufressen vermögen. Wahrscheinlich ist die geringe Entzündungsreaction bei kleinen Verletzungen insofern als ein günstiges Moment für die Entwickelung der Streptokokken zu betrachten, als dabei lange nicht so viele Mikrophagen am Orte der Gefahr vorräthig sind, um die eingedrungenen Bakterien aufzufressen. Erst, nachdem sich die letzteren stark vermehrt haben, erfolgt eine bedeutende Entzündung, welche die nothwendige grosse Anzahl von Mikrophagen auf den Kampfplatz sendet. Viele von diesen Phagocyten fressen sich voll mit Kokken, so dass manche Zellen selbst dabei zu Grunde gehen; schliesslich bleibt aber der Sieg in der Regel auf Seite der Phagocyten, welche, das afficirte Bindegewebe infiltrirend, sämmtliche Streptokokken nicht nur auffressen, sondern auch zu unregelmässigen Körnern zermalmen, so dass definitiv keine Bakterien mehr, sondern nur deren körnige Reste im Protoplasma der Mikrophagen übrig bleiben. Letztgenannten Zellen kommen noch zu Hülfe die zahlreichen Makrophagen, welche, ohnmächtig gegen Erysipelkokken, die abgeschwächten und abgestorbenen Gewebeelemente auffressen und die Resorption begünstigen, welche beim Erysipel bekanntlich ganz ausserordentlich rasch erfolgt.

In der Minderzahl der Fälle wird der menschliche Körper durch Erysipelstreptokokken besiegt. Wie wir gesehen haben, wird dabei die entzündliche Reaction eine minimale, so dass die Vermehrung der Bakterien, wegen Unfähigkeit der Makrophagen an der Eingangspforte angefangen, ungestört weiter vorschreiten kann, da nicht genug Mikrophagen an den Kampfplatz abgesandt werden, welche die Eindringlinge aufzufangen und unschädlich zu machen im Stande wären.

Wenn ich somit annehme, dass der Phagocytenkampf eine ganz hervorragende Rolle beim Erysipel spielt und dem ganzen Verlaufe dieser Krankheit ein eigenes Gepräge verleiht, so darf

ich keineswegs behaupten, dass keine anderen Factoren dabei mehr oder weniger mitbetheiligt sind. Die fieberhafte Temperaturerhöhung hat wahrscheinlich die Bedeutung einer Erregerin der erhöhten Phagocytenthätigkeit, aber es können auch andere Momente eine Rolle spielen, welche bisher noch gänzlich unerforscht blieben.

Nachdem ich das Erysipel beim Menschen, als dem für diese Krankheit empfindlichsten Wesen untersucht hatte, wollte ich noch die erlangten Resultate durch Controlimpfungen mit Erysipelkokken an unempfänglichen Thieren näher prüfen. Dazu wählte ich weisse Ratten, welchen ich unter die Rückenhaut ansehnliche Massen von Reinculturen genannter Bakterien einimpfte. Um die Streptokokken, bezw. die gegen dieselben kämpfenden Zellen besser zu localisiren, legte ich die Culturen auf damit reichlich angestrichene Hollundermarkcylinderchen, welche ich unter die Haut der Ratten einbrachte. Die Operation erfolgte natürlich unter antiseptischen Cautelen. Bei zwanzig Stunden nach der Operation vorgenommener Untersuchung fand ich bereits den grössten Theil der verimpften Kokken von Leucocyten aufgefressen, welche in zahlreichen Massen das bestrichene Hollundermarkstück umgaben. Die Streptokokken erwiesen sich somit insofern als nicht absolut wirkungslos, als sie eine merkliche Eiteransammlung, freilich ohne Abscessbildung, verursachten. Indessen kämpften die ausgewanderten Leucocyten mit Erfolg gegen die eingeführten Bakterien. Einige Eiterzellen waren so dicht mit Kokken vollgepfropft, dass sie als schwarzblaue (nach der Färbung mit wässriger Methylenblaulösung) Klumpen erschienen, in welchen ich gar nicht oder nur mit Mühe den gelappten Kern erblicken konnte. Während aber einige Leucocyten so gierig die Erysipelkokken auffrassen, lagen daneben viele andere, welche sich als ganz leer, d. h. ohne einen einzigen eingeschlossenen Coccus, erwiesen. Zwei Tage nach der Impfung konnte ich nur wenige freie Kokken auffinden, von welchen auch sicherlich ein grosser Theil bei der Präparirung aus dem Zellenleibe herausfiel. Von den aufgefressenen Kokken behielten viele noch ihre gewöhnlichen, normalen Eigenschaften, d. h. scharfe Contouren, eine regelmässige Kugelform einzelner Glieder und

einen leicht ins Violette übergehenden, dunkelblauen Farbenton. Es waren aber auch schon genug solche Kokken vorhanden, welche ganz unzweifelhafte Zeichen einer Degeneration, bezw. des definitiven Zerfalls aufwiesen. Als erstes Zeichen davon erscheint der Uebergang des blauen Tons in eine charakteristische röthlich violette Färbung, welche allmählich blasser wird; dann aber erfahren auch die Contouren eine Veränderung, indem sie unregelmässig, zum Theil ganz bizarr werden. Manchmal verwandeln sich die Kokken in verschiedenartige Körner, ähnlich wie ich das beim Zerfall der Erysipelkokken in den menschlichen Leucocyten beobachtete; oft aber verschmelzen ganze Haufen aufgefressener und halbverdauter Kokken zu mehr oder weniger compacten Massen, in welchen man nur durch die Feststellung der Uebergangsstadien Kokkenüberreste erkennt. Der ganze Vorgang der Kokkenverdauung im Innern der Rattenleucocyten ist überhaupt so auffallend und charakteristisch, wie ich ihn bei der Verdauung von Bakterien durch Infusorien kaum so augenfällig fand, so dass ich dieses Beispiel ganz besonders denjenigen empfehle, welche sich ein eigenes Urtheil über die Erscheinungen des Zellenkampfes gegen Bakterien verschaffen wollen. Drei und mehr Tage nach der Einimpfung dauern diese Prozesse und noch am sechsten Tage konnte ich einige wenige runde blaue Kokken auffinden, während die allermeisten bereits verdaut waren, was noch durch die hell violetten Conglomerate im Innern der Leucocyten nachgewiesen werden konnte. Am ersten Tage nach der Operation konnte ich im Eiter fast ausschliesslich gewöhnliche gelappt-kernige Leucocyten wahrnehmen; allmählich gesellte sich aber zu ihnen eine fortwährend zunehmende Anzahl von Makrophagen, welche oft eine überraschende Menge von Mikrophagen in sich aufnahmen. Als sehr bemerkenswerth muss ich bezeichnen, dass ich bis jetzt bei Ratten, ebenso wie ich oben für den Menschen angegeben hatte, noch nie einen Makrophagen gesehen habe, welcher auch nur einen einzigen Erysipelcoccus in sich einschloss. Es erweist sich somit, dass diese grossen Phagocyten, welche mit Leichtigkeit so hartschalige Bakterien auffressen, wie die Tuberkelbacillen, dennoch nicht im Stande sind, die sehr viel zarteren Erysipelkokken aufzunehmen.

Wenn die nähere Kenntniss des Erysipelas eine neue Stütze für die Richtigkeit der Principien der Phagocytenlehre in ihrer Anwendung auf Pathologie uns liefert, so kann sie ausserdem noch zur weiteren Vertiefung in der Erforschung des Zellenkampfes gegen Parasiten führen. Es ist oben gezeigt worden, dass dieser Kampf nicht so einfach ist, wie man sich etwa a priori vorstellen könnte, und es fragt sich nunmehr, ob die beim Erysipel constatirten Fundamentalerscheinungen auch bei anderen Krankheiten wiederkehren. Schon aus oben beiläufig gemachten Bemerkungen konnte man ersehen, dass dem wirklich so ist. Das Vorhandensein verschiedener Bakterien im Innern von Leucocyten ist von vielen Forschern gesehen worden, wie es im Beginne dieser Arbeit hervorgehoben wurde. Das Eingeschlossensein pathogener Bakterien im Innern von Makrophagen ist dagegen meines Wissens zuerst von Rob. Koch[1]) im Jahre 1876 constatirt worden, als er in grossen Zellen aus der Pferdemilz Milzbrandbacillen auffand. Die bakterienhaltigen Lepra- und Tuberkelzellen liessen ebenfalls auf eine Mannichfaltigkeit der Phagocyten schliessen.

Beiderlei Phagocytenarten (Makro- und Mikrophagen) finden sich bei den verschiedensten Affectionen vereinigt und zeichnen sich dabei durch eine ungleiche Rolle im Zellenkampfe aus. So fressen beim Milzbrande der Kaninchen und Meerschweinchen, wie ich in einer früheren Arbeit gezeigt habe[2]), nur grosse Milzphagocyten, also wahre Makrophagen, einzelne Bacteridien auf, während die zahlreich angesammelten Mikrophagen die letzteren nur in seltenen Ausnahmen aufnehmen. Es findet somit beim Milzbrande genannter Säugethiere ein demjenigen des Rothlaufes beim Menschen gerade entgegengesetztes Verhältniss statt: während dort nur die Makrophagen die Bacteridien auffressen, nehmen hier ausschliesslich die Mikrophagen die Streptokokken in sich auf. Durch Abschwächung der Bacteridien oder durch Verstärkung der Phagocyten gewöhnen sich allmählich auch die Mikrophagen an das Auffressen von Milzbrandbacillen. Im Eiter der männlichen Blennorrhoe finden sich die beiden Arten von

[1]) In Cohn's Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. Bd. II. S. 300.
[2]) Dieses Archiv Bd. XCVII. 1884. S. 511. Taf. XVII. Fig. 46.

Phagocyten, von denen aber ausschliesslich die Mikrophagen als Gonokokkenfresser auftreten, während die Makrophagen nur Leucocyten und rothe Blutkörperchen aufnehmen. Wenn nun aus diesen Beispielen hervorgeht, dass die Mikrokokken ausschliesslich von Mikrophagen aufgefressen werden, so giebt es doch Beispiele, wo man Kokken auch im Innern von Makrophagen beobachtete. So zeichnet Cornil (a. a. O.) die Streptokokken der eitrigen Phlegmone im Innern seiner grossen Bindegewebszellen, welche sicherlich in die Kategorie der Makrophagen gehören. Die letztgenannten Phagocyten erscheinen aber viel geeigneter für die Aufnahme von Bacillen. Wir haben schon gesehen, dass die Makrophagen der Milz im Stande sind, Anthraxbacillen aufzufressen, während die Mikrophagen derselben Thiere dies nur in seltenen Ausnahmefällen thun. Auch beim Aussatz werden die Leprabacillen ausschliesslich von Makrophagen aufgenommen, da die sog. Leprazellen entschieden zu dieser Gruppe der Phagocyten gerechnet werden müssen[1]). Bei wiederholter Untersuchung lepröser Hautknoten eines Aussätzigen ist es mir niemals gelungen, Bacillen im Innern der Mikrophagen anzutreffen, und Dr. Sudakewitsch in Kiew, welcher gründliche Untersuchungen über das Verhalten der Leprabacillen in Ganglien und Nerven angestellt hat, ist ganz unabhängig zu einem eben solchen negativen Resultate in Bezug auf die Aufnahme der Bacillen durch Leucocyten gelangt. Während in einer Reihe von Krankheiten der Phagocytenkampf gegen Bakterien ausschliesslich durch eine Art von Zellen geführt wird, giebt es andere Infectionen, bei welchen in dem Kampfe gegen Eindringlinge beide Kategorien von Phagocyten mit betheiligt sind. In diese Gruppe gehört die Tuberculose. Obwohl bei derselben die Makrophagen — als epithelioide und Riesenzellen — eine sehr hervorragende Rolle spielen, so nehmen nichtsdestoweniger auch die Mikrophagen einen sehr bedeutenden Antheil, da sie sich in grossem Maasse der Tuberkelbacillen bemächtigen. Mit

[1]) Das von so vielen Forschern übereinstimmend behauptete Vorkommniss der Leprabacillen im Innern von grosskernigen Zellen lässt sich mit aller wünschenswerthen Klarheit constatiren und es gehört eine ganz eigenthümliche Methode dazu (Unna), um dieses Verhältniss unkenntlich zu machen.

dieser Annahme stelle ich mich in Gegensatz zu Baumgarten[1]), welcher behauptet, dass die Aufnahme der Bacillen durch Wanderzellen (Eiterkörperchen) „im Ganzen ein seltenes, mehr ausnahmsweises Vorkommniss" bei der Tuberculose bildet. In seiner Darstellung der Tuberkelgenese im Kaninchenauge hebt dieser Forscher mehrmals hervor, dass die Bacillen theils frei „d. h. nicht in Wanderzellen eingeschlossen", theils aber im Innern der fixen Zellen von ihm gesehen wurden, ein Befund, welchen er für Tuberculoseentwickelung überhaupt verallgemeinert und auf Grund dessen er die von R. Koch angenommene Rolle der Wanderzellen bei der Verbreitung der Bacillen verneint. Indem ich das Verhältniss der Tuberkelbacillen zu Körperzellen einer Revision unterzog, konnte ich mich mehrmals von der Unrichtigkeit der Annahme Baumgarten's überzeugen und nicht nur bei den für Tuberculose unempfindlichen Thieren, wie bei Ratten und Fröschen, sondern auch bei Kaninchen und Meerschweinchen eine rasche und reichliche Aufnahme der Bacillen durch ächte, mit gelappten oder fragmentirten Kernen versehene Leucocyten, also durch Mikrophagen, constatiren. Schon 20 Stunden nach der Einführung von Tuberkelbacillen in den Organismus des Kaninchens (in die vordere Augenkammer oder unter die Haut) fand ich zahlreiche, mit diesen Bacillen vollgepfropfte Mikrophagen, zu einer Zeit also, wo von einer Reaction seitens fixer Zellen noch keine Rede sein konnte. Wenn meine Wahrnehmungen so stark von den Angaben Baumgarten's differiren, so mag das zum Theil wenigstens durch die Verschiedenheit unserer Impfmethoden seine Erklärung finden: während Baumgarten ausschliesslich mit tuberculösen Organstücken inficirte, wendete ich zu diesem Zweck nur Reinculturen der Tuberkelbacillen an, da ich glaubte, dass bei Einführung tuberculöser Gewebe die Zellen der letzteren während der ersten Tage der Beobachtung leicht eine Verwirrung bedingen könnten, wie es offenbar bei Baumgarten geschehen ist. Erst nachdem sich viele Mikrophagen einer Menge von Bacillen bemächtigt haben, beginnt die Reaction seitens der Makrophagen, welche sowohl einzelne Bacillen, als ganze oder zu Grunde gegangene Mikrophagen in sich

[1]) Ueber Tuberkel und Tuberculose. Berlin 1885. S. 15, 16, 21 u. v. a. Auch in der Zeitschrift für klinische Medicin. 1885.

aufnehmen. Es entstehen auf diese Weise die charakteristischen Conglomerate, in welchen man ganze Haufen aufgefressener Gegenstände findet, wobei der Makrophagenkern oft verdeckt wird, jedoch stets ohne Mühe aufgefunden werden kann.

Die letztgenannten Gebilde, welche ich bis jetzt bei Erysipelas, Blennorrhoe, Tuberculosis beobachtete, erscheinen überhaupt sehr verbreitet bei pathologischen Prozessen. Noch neuerdings sind offenbar ganz ähnliche Conglomerate von Cornil[1]) beim Cancer beschrieben worden, nur scheint der ebengenannte Forscher den einzigen wahren Kern des Makrophagen übersehen zu haben, während er die eingeschlossenen Körper (zum Theil wohl ebenfalls aufgefressene Zellen) für multiple Nuclei hält. Dieser Befund deutet darauf hin, dass auch bei der betreffenden Neubildung ein heftiger Kampf der Zellen stattfindet; hoffentlich wird die Entdeckung des fremden Erregers dieses Kampfes nicht mehr lange auf sich warten lassen.

Nachdem ich in den vorhergehenden Zeilen gezeigt habe, dass die Erscheinungen beim Erysipel uns ein neues Zeugniss der heilenden Phagocytenthätigkeit liefern und dass der Kampf des Organismus durch zweierlei Zellenarten (Mikro- und Makrophagen) geführt wird, wäre es zeitgemäss, die Frage zu untersuchen, in wiefern die Phagocytenlehre gegenüber den ihr gemachten Einwänden Stich zu halten im Stande ist.

Obwohl der Schöpfer der Cellularpathologie, deren einen Trieb die Phagocytenlehre bildet, gewiss nicht zu den principiellen Gegnern der letzteren gehört, so halte ich doch für angemessen, seine Bemerkungen hier zuerst zu besprechen. Rud. Virchow[2]) macht mir den Vorwurf, dass ich „die Angriffsfähigkeit der Eindringlinge gegenüber der Widerstandskraft der Zellen“ nicht genug berücksichtigt habe, ein Einwand, welcher gewiss ganz berechtigt ist, obwohl ich auf die Zerstörung der Phagocyten durch Sprosspilze bei Daphnien selbst aufmerksam gemacht habe. Beim Studium des Erysipels, sowie der Tuberculose, der Krankheiten, wo Zellen so oft durch Eindringlinge zerstört werden,

[1]) Archives de phys. norm. et pathol. 1886. Octobre. p. 319.

[2]) Der Kampf der Zellen und der Bakterien. Dieses Archiv Bd. 101. 1885. S. 12.

habe ich ebenfalls auf das Absterben der Phagocyten möglichst Rücksicht genommen. Nur habe ich mich früher gegen zu wenig bekräftigte Annahmen des Zellenzerfalls ausgesprochen und Beweise dafür verlangt, was wohl auch gegenwärtig nicht unberechtigt sein wird.

Ganz anders lautet das Urtheil von Prof. Baumgarten, welcher bis jetzt in fünf verschiedenen Publicationen die ganze Phagocytenlehre in ihren Principien sowohl, wie in ihren weiteren Consequenzen, verwirft. Da mein Kritiker sich vorzugsweise auf seine Bemerkungen in dem Referate über meine Arbeiten in der Berliner klinischen Wochenschrift[1]) bezieht, so werde ich ihm folgen und diese Kritik vor Allem berücksichtigen. Nachdem Baumgarten das Abtödten der Monospora-sporen durch Phagocyten der Daphnien als von mir bewiesen anerkennt, bemerkt er dazu Folgendes: „Aber Sporen, Gebilde, die noch kein actuelles, sondern erst ein „latentes“ (potentielles) Leben führen, sind doch nicht gleichzusetzen den lebenden und proliferirenden Organismen selbst.“ Hier wird gar nicht berücksichtigt, dass vom Gesichtspunkte des Abtödtens und der Verdauung die Festigkeit der Membran viel mehr bedeutet, als die Fähigkeit eines actuellen oder latenten Lebens. So z. B. ist das Leben einer weichen Frucht viel activer, als dasjenige des in ihr eingeschlossenen Samenkerns, und doch wird die erstere im menschlichen Darmkanal leicht verdaut, während die mit „latentem“ Leben versehenen hartschaligen Samen durch denselben unverändert passiren. Für die Berechtigung gerade dieses Standpunktes sprechen unter anderem auch die Versuche von Wyssokowitsch[2]), nach welchen die Sporen des Bacillus subtilis im Säugethierkörper bis drei Monate keimfähig bleiben, während die activen Bacillen selbst nach kurzer Zeit (24 Stunden) ihr Leben einbüssen.

Obwohl Baumgarten als von mir nachgewiesen ansieht, dass die von Leucocyten der Daphnien aufgenommenen Pilzconidien der Monospora sich nicht weiter vermehrten (obwohl dieselben im Beginne der Knospung aufgefressen wurden), so vin-

[1]) Berl. klin. Woch. 15. Dec. 1884. No. 50. S. 802 – 804; 22. Dec. No. 51. S. 818.

[2]) Zeitschrift für Hygiene. Bd. I. 1886. Lief. 1. S. 39.

dicirt er dieser Thatsache doch keine Bedeutung und verlangt von mir einen Beweis, dass die betreffenden Conidien wirklich todt waren, ohne auf meine Angaben über die Veränderungen der Contouren und des ganzen Habitus aufgefressener Sprosspilze Rücksicht zu nehmen. Diese Formabweichungen, welche ganz denjenigen der abgestorbenen Zellen entsprechen, neben der sistirten Knospung, sind doch Gründe genug, um wenigstens auf eine starke Deprimirung des aufgefressenen Parasiten mit Bestimmtheit zu schliessen, was aber schon hinreicht, um auf eine wichtige Rolle der Phagocyten im Kampfe hinzuweisen. Es ist übrigens leicht einzusehen, dass die prophylaktische Bedeutung genannter Zellen schon durch die Abtödtung der Sporen genügend erwiesen wird und, hätte Baumgarten Recht in Bezug auf die Lebensfähigkeit eingeschlossener Conidien, dies gegen die Frage im Allgemeinen ebenso wenig etwas beweisen könnte, als etwa die Lebensfähigkeit der in Phagocyten eingeschlossenen Tuberkelbacillen, da ja die conidienhaltigen Daphnien stets zu Grunde gehen, bezw. von den Conidien selbst ertödtet werden.

Noch anspruchsvoller erscheint Baumgarten in Bezug auf meine Angaben über Anthraxbacillen. Den Zerfall der aufgefressenen Bacteridien und deren Verwandlung in unregelmässig gestaltete Körner hält Baumgarten nur für „gewisse Formveränderungen“, als ob solche Degradationen noch mit dem Leben der Bacillen vereinbar wären. Dann hält er es für möglich, dass diese Veränderungen durch den Einfluss „des gesammten lebenden Gewebes“ hervorgebracht werden (ohne diesen Einfluss auch nur hypothetisch zu definiren) und dass die Leucocyten erst veränderte Bacteridien in sich aufnehmen. Gegen diese Annahmen muss ich mich auf die Thatsache berufen, dass am ersten Tage die in Leucocyten eingeschlossenen Bacteridien ganz oder beinahe ganz normal aussehen und erst allmählich in Trümmer zerfallen, ohne dass man auf solche Veränderungen ausserhalb der Zellen hätte schliessen können. Dann muss noch berücksichtigt werden, dass die Bacteridien, welche im lebenden Thierkörper absterben, im Blute solcher immunen Individuen, welches in Glasröhren aufbewahrt wurde, sehr gut gedeihen, ebenso wie auf zubereitetem Blutserum derselben Thiere. Wenn Baumgarten von mir für Milzbrand und andere Krankheiten höherer

Thiere solche Beweise verlangt[1]), wie ich sie für kleine und durchsichtige, einer unmittelbaren Beobachtung unter dem Mikroskope im lebenden Zustande zugängliche niedere Thiere (Daphnien, Ascidien, Bipinnarien u. s. w.) liefern konnte, so werde ich gewiss solchen Ansprüchen niemals genügen können. Deshalb habe ich ja mit solchen niederen Thieren angefangen, weil sie, ihrer Natur nach, viel geeigneter sind für die Anstellung vollständigerer Beobachtungsreihen. Erst nach Erlangung principieller Grundsteine an Wirbellosen bin ich in das weit weniger bequeme Gebiet der höheren Thiere übergegangen.

Obwohl Baumgarten meine Lehre einer „streng objectiven Kritik"[2]) zu unterwerfen glaubte, so kann ich nicht die Bemerkung unterdrücken, dass er mir gegenüber sich mehr „streng" als „objectiv" verhält. So recurrirt er, um seine Einwände zu bekräftigen, zu Annahmen, welche er für unumstösslich ansieht, welche aber nicht im Geringsten bewiesen sind. Er behauptet z. B., dass „die nach Pasteur's Methode vollständig abgeschwächten Milzbrandbacillen für den Organismus ganz schadlos sind, weil sie, wie die Beobachtung lehrt, nicht in ihm zu wachsen vermögen" (Berl. kl. Woch. 1884. S. 818). Dies ist thatsächlich unrichtig, da es genügend erwiesen ist, dass Pasteur'sche Milzbrandvaccinen nichts weniger als „schadlos" sind, sondern einen pathogenen Einfluss ausüben. Selbst die schwächere erste Vaccine tödtet kleinere Thiere und kostet in seltenen Fällen den Hammeln das Leben, während die zweite Vaccine, ohne vorherige Schutzimpfung in den Organismus einverleibt, bis 50 pCt. Thiere tödtet[3]). In den Fällen, wo die mit Vaccine geimpften Thiere überleben, sind bis jetzt, aus leicht begreiflichen Gründen, keine „Beobachtungen" über die Wachsthumsunfähigkeit der Bacillen „im Organismus" gemacht worden, na-

[1]) Nach der Schilderung der Resultate in Bezug auf die Sprosspilzkrankheit der Daphnien fährt Baumgarten (Pathol. Mykol. I. 1886. S. 90) fort: „Aehnliche, aber weit weniger anschauliche und sichere Beobachtungen machte Metschnikoff auch in Betreff der Milzbrandbacillen." Als ob es wirklich möglich wäre, ein Meerschweinchen und Kaninchen so wie eine Daphnie zu beobachten und zu behandeln, um die gleiche „Anschaulichkeit" und „Sicherheit" zu erlangen!

[2]) Lehrb. d. pathologischen Mykologie. I. 1886. S. 91.

[3]) Chamberland, Le charbon. 1883. p. 127 u. m. a.

mentlich nicht bei Ausschluss der Phagocyten, worauf es doch bei uns hauptsächlich ankommt. Die von Baumgarten apodictisch angenommene Unschuldigkeit der Pasteur'schen Vaccinen wird noch durch die allgemein bekannte Thatsache widerlegt, dass die zweite Vaccine, zu frühzeitig oder in zu grossen Dosen angewandt, anstatt zu schützen, einen oft tödtlichen Anthrax erzeugt. Ich will noch ein anderes Beispiel anführen. Gegen meine Ansichten über die Immunität der mit Milzbrand inficirten Frösche (bei Zimmertemperatur) äussert sich Baumgarten folgendermaassen: „.... wäre der Zelleneinschluss der einzige Factor des Virulenzverlustes, so müsste, zuweilen wenigstens, solches im Froschkörper aufbewahrte Milzbrandmateriel noch inficirend wirken können, da doch weitaus nicht alle Bacillen von Zellen aufgenommen werden; da aber solches Material absolut unwirksam ist, so muss geschlossen werden, dass der Virulenzverlust nicht allein dem Zelleneinfluss zugeschrieben werden kann" (B. kl. W. 1884. S. 818). Da Baumgarten keine eigenen Versuche darüber angestellt hat und sich ausschliesslich nur auf meine Untersuchungen bezieht, so hätte er leicht sehen können, dass in den letzteren kein Grund vorliegt weder zu der Annahme, dass „weitaus nicht alle Bacillen von Zellen aufgenommen werden", noch zu der Behauptung, dass nicht zuweilen doch die Virulenz längere Zeit erhalten bleibt, zumal ich nur von einem gesund gebliebenen Kaninchen (welches mit dem 5 Tage unter der Froschhaut gelegenen Milzbrandmaterial inficirt wurde) redete. In seinem letzten Werke bringt Baumgarten noch einen, Herrn Wyssokowitsch entlehnten Einwand, nehmlich, dass die Milzbrandbacillen im Froschkörper nicht durch die Phagocyten des letzteren, sondern „durch Concurrenz mit anderen Bakterien, welche sich in dem Milzfragment einnisteten" (Pat. Myk. S. 92), ihre Virulenz verloren haben. Dem gegenüber muss ich erwidern, dass bei sorgfältigem Experimentiren die Anzahl solcher Concurrenten gleich Null sein oder auf ein Minimum reducirt werden kann, welches die Virulenz nicht merklich vermindert.

Da Baumgarten aus der Summe der von ihm gemachten Einwände seinen Bemerkungen über Rückfalltyphus eine besondere Bedeutung vindicirt, indem er sie zweimal wiederholt, so er-

laube ich mir, auf dieselben ausführlicher zu antworten. „Ebenso unthätig, wie beim Milzbrand — sagt Baumgarten in seiner ersten Kritik [1]) — verhalten sich die Leucocyten bei einer anderen, von Metschnikoff ebenfalls, wenn auch nur beiläufig erwähnten Bakterienkrankheit, bei der, gleichwie beim Milzbrand, die Proliferation der Parasiten hauptsächlich im Blute stattfindet, beim Rückfalltyphus. Es ist nicht bekannt, dass die Recurrensspirillen jemals von weissen Blutkörperchen eingeschlossen werden, man sieht erstere stets frei in der Blutflüssigkeit liegen oder sich bewegen. Trotzdem endet der Rückfalltyphus in den meisten Fällen mit Genesung, woraus hervorgeht, dass der lebende Organismus auch ohne jede Hülfe seitens der Phagocyten mit den energischst wuchernden Parasiten fertig werden kann." In der pathologischen Mykologie (S. 93) wird dasselbe noch schärfer wiederholt. „Wir beschränken uns mit dem Hinweis, dass es Krankheiten, wie z. B. die Febris recurrens giebt, welche in der Regel mit voller Genesung enden, während im Verlaufe der Krankheit auch nicht einer der parasitären Mikroben von den weissen Blutzellen gefressen, oder auch nur umschossen wird, und dass andererseits Bakterienkrankheiten existiren, bei denen die proliferirenden specifischen Mikroben constant und in der überwiegenden Mehrzahl innerhalb der weissen Blutkörperchen liegen und die doch ausnahmslos zum Tode führen, z. B. die Mäusesepticämie." Aus dem Umstande, dass es „nicht bekannt" ist, dass Leucocyten Recurrensspirillen aufnehmen, darf man doch nicht die Möglichkeit einer solchen Aufnahme positiv bestreiten. Wie ich Eingangs bemerkte, sind die bisherigen Untersuchungen über die Spirillen des Rückfalltyphus durchaus nicht genügend, um ein Urtheil über deren Beziehung zu Phagocyten abzugeben. Der Kampf findet hauptsächlich in der Milz und in einigen anderen Organen statt, wo er folglich auch untersucht werden muss, ohne dass man sich auf die Beobachtung kleiner, aus den Fingern erpresster Blutstropfen hätte beschränken sollen. Da die früheren Forscher sich mit solchen Blutuntersuchungen begnügten, so sind ihre Angaben für die vorliegende Frage unmöglich zu verwerthen. Möglicherweise hat aber

[1]) Berl. klin. Woch. 1884. S. 818.

Baumgarten selbst genauere Beobachtungen angestellt, dann wäre es sehr interessant zu wissen, was denn schliesslich aus den Spirillen wird. Gewöhnlich wird einfach berichtet, dass diese Parasiten kurze Zeit vor der Krisis aus dem Blute „verschwinden"; da aber an ein wirklich totales Verschwinden dabei natürlich nicht gedacht werden kann, so muss die Frage aufgeworfen werden, ob nicht die Spirillen sich in der Milz ansammeln, um dort von den reichlichen Milzphagocyten (etwa Makrophagen) aufgefressen zu werden. Es ist ja bekannt, dass ein solcher Vorgang keine zu lange Zeit verlangt (ich citire das rasche Auffressen der eingespritzten Zinnoberkörnchen); möglicherweise spielen dabei auch andere Factoren eine Rolle: so ist es denkbar, dass die Spirillen erst durch eine längere Einwirkung fieberhafter Temperaturen derart abgeschwächt werden (ähnlich wie die Milzbrandbacillen im Thermostaten bei 42,5°), dass sie zur Beute der Phagocyten werden können. Jedenfalls muss erst gezeigt werden, was aus den Recurrensspirillen bei der Krisis wird und worin sie sich befinden, ehe man das Recht bekommt zu behaupten, dass sie mit Phagocyten keinen Kampf führen.

Wenn Baumgarten, meine Ansichten kritisirend, ausschliesslich von weissen Blutkörperchen redet, so scheint er nicht darauf achten zu wollen, dass ich niemals die Phagocyten mit den Leucocyten identificirt habe, eine Annahme, welche mir oft, obwohl durchaus ungerecht, zugeschrieben wird. In meinen sämmtlichen Arbeiten spreche ich von verschiedenartigen Phagocyten (auch solchen, welche nicht einmal vom Mesoderm herstammen), worunter vorzugsweise die weissen Blutkörperchen und Bindegewebszellen figuriren. Wenn folglich die Recurrensspirillen von Leucocyten vermieden werden, so ist das ebenso wenig ein Einwand gegen die Phagocytenlehre, als die Thatsache, dass die Leprabacillen nur von Makrophagen aufgefressen werden.

Es scheint meinem Kritiker richtiger anzunehmen, dass die pathogenen Mikroorganismen im lebenden Körper „von selbst" absterben, „ohne dass wir Nahrungsmangel oder sonstige Hemmnisse des Wachsthums als Grund hierfür anzugeben im Stande sind" (Pat. Myk. S. 114). Aber er wird doch wohl kaum im Stande sein, diese Lehre auf Recurrensspirillen anzuwenden, da es ge-

nügend erwiesen ist, dass die in Glasröhren mit dem Blute aufbewahrten Spirillen viel länger, als im menschlichen Körper, fortleben: zu einer Zeit, wo die Krisis schon lange vorüber ist, kann man noch in solchen Röhren die während des Anfalls abgenommenen Spirillen lebend beobachten. Die Erysipelkokken und Pneumoniebacillen leben ebenfalls bei weitem viel länger auf verschiedenen unorganisirten Substraten, als im menschlichen Körper.

Die Thatsache, dass, trotz der Aufnahme der Mäusesepticämiebacillen durch Leucocyten, die Mäuse doch regelmässig zu Grunde gehen, kann ebenfalls keineswegs als ein triftiger Einwand angesehen werden. Die Hauptsache besteht ja in der Abschwächung oder Abtödtung der Parasiten, damit sie aufhören, ihre schädliche Thätigkeit im thierischen Körper auszuüben; wenn sie aber von Leucocyten nur aufgefressen, aber nicht verdaut werden, so ist es klar, dass daraus noch keine Heilung hervorgehen kann. Der von Baumgarten citirte Fall der Mäusesepticämie entspricht durchaus meinen eigenen Angaben über die Sprosspilzconidien der Daphnienkrankheit, welche aber nicht gegen, sondern für die Phagocytenlehre sprechen.

Wenn ich in der Analyse einzelner Thesen der Phagocytenlehre meinem Kritiker nicht nachgeben kann, so bin ich ebenso wenig im Stande, seine allgemeineren philosophischen Ansichten über diese Lehre zu acceptiren. Gegenüber der Behauptung Baumgarten's, als sei die letztere „teleologisch" (Berl. kl. W. 1884 S. 818), muss ich erwidern, dass dies durchaus nicht der Fall ist, da die Phagocytenlehre streng auf den Principien der Evolutionstheorie beruht. Um dies näher zu erläutern, brauche ich mich nur auf folgenden Einwand Baumgarten's zu berufen. „Wären wirklich" — sagt dieser Autor (B. kl. W. 1884 S. 818) — „die Amöboidzellen bestimmt, den lebenden Thierkörper vor den Infectionsorganismen zu schützen, so wäre zu erwarten, dass sie ihre Thätigkeit gerade in den Fällen am lebhaftesten entfalten müssten, wo dem ersteren wirklich von Seite der letzteren ernstliche Gefahr droht. Gerade das Gegentheil davon findet aber statt." In diesem Passus ist die ganze Stellung der Frage allerdings eine rein teleologische, indessen hat sie mit den Principien der Phagocytenlehre nichts zu thun.

Nach der letzteren sind die Amöboidzellen durchaus nicht im voraus bestimmt, eine heilende Thätigkeit auszuüben, sondern eine solche erscheint als Resultat ihrer Fähigkeit, verschiedene Fremdkörper aufzunehmen und zu verdauen, einer Fähigkeit, welche eine lange Geschichte hinter sich hat und auf der ernährenden Function der Schwämme und anderer intercellulär verdauender Thiere fusst. Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die Gefahr für den Thierkörper nicht als ein im Voraus bestimmter Zweck vorhanden, sondern erscheint in Folge der Unthätigkeit der Phagocyten, mag die letztere durch jene oder eine andere Ursache bedingt sein.

Ebensowenig kann ich die Ansicht Baumgarten's theilen, nach welcher jeder physikalisch-chemische Erklärungsversuch eine höhere Bedeutung, als ein biologischer besitzen muss. Wenn es auch wirklich „der Naturforschung als letztes Ziel vorschweben muss, die Erscheinungen des Lebens auf mechanische und chemische Gesetze zurückzuführen“, so folgt daraus doch nicht im Geringsten, dass eine vorzeitige physikalisch-chemische Fragestellung einen Fortschritt mit sich unbedingt brächte. Wie hinderlich ein solches Princip, wenn es gezwungen angewendet wird, für die Wissenschaft sein kann, geht anschaulich aus den Erinnerungen R. Virchow's (in der Einleitung zum hundertsten Bande dieses Archivs) über die in den vierziger Jahren gegebenen mechanischen Erklärungen der amöboiden Bewegungen und der Aufnahme fremder Körper durch Zellen hervor.

Während die bisher besprochenen Einwände meines Kritikers als Resultat seiner Ueberlegungen erscheinen, beruhen seine kritischen Bemerkungen über das Verhalten der Tuberkelbacillen auf eigenen Beobachtungen. Bei seinen Untersuchungen über Tuberculose konnte Baumgarten[1]) „nicht die geringsten Andeutungen“ einer regressiven Metamorphose der in Zellen eingeschlossenen Bacillen wahrnehmen, womit er gegen die von R. Koch gemachte und von mir für die Phagocytenlehre verwerthete Angabe über das Absterben der Bacillen in Riesenzellen auftritt. Nun hat ja Baumgarten, wie er selbst sagt, seine Untersuchungen an Kaninchen, d. h. an Thieren, welche

[1]) Zeitschrift f. klinische Medicin. 1885. Bd. IX. Heft 2. S. 134 u. f.

gegen Tuberculose sehr empfindlich sind, angestellt und bei solchen Thieren verlangt ja auch die Phagocytenlehre nicht den Sieg der Phagocyten, bezw. das Abtödten der Bakterien, sondern gerade das Gegentheil. Hätte er zum Vergleich das Schicksal der Tuberkelbacillen im Organismus der weniger empfänglichen oder gar immunen Species (etwa Hunde, Ratten, Frösche) gezogen, so wäre er wahrscheinlich zu ganz anderen Resultaten gekommen, wie ich es in meiner Arbeit über die Phagocytenthätigkeit bei Tuberculose darzulegen hoffe.

In seinen neuesten Publicationen[1]) hält Baumgarten die Phagocytenlehre vollständig widerlegt durch die Untersuchungen von Wyssokowitsch über das Schicksal der Bakterien im Blute einiger Säugethiere, da der letztgenannte Forscher niemals eingespritzte Bakterien in weissen Blutkörperchen wiederzufinden im Stande war. Das leicht zu corrigirende Missverständniss besteht aber lediglich darin, dass Baumgarten, wie ich bereits oben bemerkt habe, unrichtigerweise die Phagocyten mit weissen Blutkörperchen identificirt, was ich niemals behauptet habe. Die weissen Blutkörperchen bilden einen allerdings ansehnlichen Theil aus der Summe der Phagocyten, indessen gehören zu diesen, wie ich in meinen sämmtlichen Arbeiten ausdrücklich erwähnt habe, auch amöboide Bindegewebszellen und manche andere zellige Elemente. Da nun Wyssokowitsch[2]) an-

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1886. No. 40. S. 674 u. Lehrb. d. pathol. Mykol. I. 1886. S. 93. In der letztgenannten Schrift behauptet Baumgarten (S. 102), es habe Bumm die Phagocytentheorie in ihrer Anwendung auf die Verbreitung der Gonokokken im Gewebe widerlegt. Abgesehen davon, dass Bumm in beiden Auflagen seiner Arbeit gar nichts von der Phagocytentheorie erwähnt, kann man sich leicht überzeugen, dass er die ganze Frage über die Beziehungen der Leucocyten zu Gonokokken nur flüchtig behandelt und die von ihm aufgestellten Sätze gar nicht beweist. Ueber das Absterben der Gonokokken finden wir gar keine thatsächlichen Mittheilungen und auch die Abbildungen zeigen deutlich, dass die ganze Frage noch lange nicht erschöpft ist. Ausserdem wäre die Behauptung über die hemmende Rolle der Epithelwucherungen sehr gut mit der Phagocytenlehre vereinbar, zumal die letztere durchaus nicht das Monopol der hemmenden Wirkung für die Phagocyten beansprucht, wie ich es selbst vor Bumm für die Hautentzündung der Daphnien angenommen habe.

[2]) Zeitschrift für Hygiene. Bd. I. Heft 1. 1886.

nimmt, dass die in's Blut eingespritzten Bakterien, obwohl sie von weissen Blutzellen vermieden werden, dennoch nicht durch drüsige Organe eliminirt, sondern durch die intracellulär verdauenden Gewebselemente, wie die Phagocyten (offenbar Makrophagen) der Milz, des Knochenmarkes und anderer Organe, sowie durch Endothelzellen aufgefressen und verdaut werden, so sind seine Resultate nur als eine weitere und sehr eclatante Stütze der Principien der Phagocytenlehre aufzufassen. Es ist auffallend, dass dies Baumgarten gänzlich entgangen ist, da er schon aus der Aehnlichkeit, zum Theil Identität seiner gegen mich und später gegen Wyssokowitsch erhobenen Einwände auf eine nahe Verwandtschaft beider Lehren hätte schliessen können. Dem letzgenannten Forscher entgegnet er, ganz wie mir, dass die abtödtende Wirkung der die Bakterien einschliessenden Zellen (Phagocyten) ihm nicht genug erwiesen ist, denn möglicherweise sterben die eingespritzten Bakterien einfach in dem ihnen nicht zusagenden Medium ab. Uebrigens macht Baumgarten selbst folgende Concession: „Denn an sich“ — sagt er in seinem Lehrbuche (a. a. O. S. 105) — „könnte dieser Untergang ja auch dadurch herbeigeführt sein, dass die Bakterien in dem lebendigen Protoplasma nicht den geeigneten Nährboden fanden.“ Wenn aber die Phagocyten durch active Protoplasmabewegungen Bakterien aufnehmen und sie in solche Verhältnisse versetzen, wo sie keinen geeigneten Nährboden finden und deshalb absterben, so ist es im Grunde genommen ganz dasselbe, was auch die Phagocytenlehre behauptet. Wie die Bakterienabtödtung erfolgt, ob durch Ausscheidung einer Flüssigkeit seitens der Phagocyten oder durch Sauerstoffmangel im Protoplasma der letzteren oder noch durch andere Mittel, welche den Zellinhalt zu einem ungeeigneten Nährboden machen, das ist einstweilen eine Nebensache, zumal da diese Detailfragen noch kaum als spruchreif anzusehen sind.

Als charakteristisch muss ich es ferner bezeichnen, dass, während Baumgarten den positiven Theil der Arbeit von Wyssokowitsch (nehmlich die Abtödtung der Bakterien im Kampfe mit lebenden Phagocyten) nicht anerkennen will, er mit Begeisterung und ohne jede Zögerung seine negativen Befunde (das Nichtvorhandensein der Bakterien in weissen Blutzellen) acceptirt,

um sie gegen meine Ansichten zu verwerthen. Inwiefern eine solche Auslese den Thatsachen entspricht, werden wir bald sehen. Bevor ich aber zur Discussion dieser Frage übergehe, muss ich noch die gegen mich gerichteten Bemerkungen von Flügge[1]) besprechen, da dieselben sich ebenfalls auf die citirte Arbeit von Wyssokowitsch beziehen. Nach der Wiedergabe meiner an Daphnien und Fröschen über die parasitentödtende Fähigkeit der Phagocyten gewonnenen Resultate setzt Flügge folgende Worte hinzu: „Später machte Metschnikoff ähnliche Beobachtungen bei Kaninchen und Meerschweinchen, welche er mit abgeschwächten Milzbrandbacillen geimpft hatte. Die Versuche Metschnikoff's sind jedoch keineswegs einwandfrei; und eine grosse Zahl von Controluntersuchungen, welche von Wyssokowitsch im Institut des Verf.'s angestellt wurden, führten zu dem gerade entgegengesetzten Resultat, dass selbst nach Einbringung sehr grosser Mengen saprophytischer und pathogener Bakterien in die Blutbahn von Warmblütern keine Aufnahme derselben in die Leucocyten zu Stande kommt." Das arge Missverständniss, welches in diesen Worten enthalten ist, hätte ich am liebsten meiner schlechten Ausdrucksweise zugeschrieben, welche Flügge auf einen falschen Weg gebracht habe. Die Versuche von Wyssokowitsch können durchaus nicht als „Controluntersuchungen" der meinigen in Anspruch genommen werden, da es sich in beiden um zwei ganz verschiedene Dinge handelt. Während ich[2]) abgeschwächte Milzbrandbacillen unter die Haut von Meerschweinchen und Kaninchen brachte und dort, im Exsudate, die Aufnahme der Bakteridien durch ausgewanderte Leucocyten beobachtete, spritzte Wyssokowitsch Bakterien in das Venenblut ein und vermisste in darauf untersuchten Blutproben durch Leucocyten aufgenommene Bakterien. Das sind zwei ganz verschiedene Versuchsserien, und es liesse sich leicht denken, dass die Leucocyten, welche im Blutstrome keine Bakterien aufzunehmen im Stande sind, dennoch solche in hohem Maasse im Exsudate, wo sie ungestört ihre Protoplasmafortsätze aussenden können, auffressen. In solchem Falle hätten wir beide Recht und doch wären unsere unmittelbaren Wahr-

[1]) Die Mikroorganismen. 1886. S. 522.
[2]) Dieses Archiv Bd. 97. 1884. S. 512.

nehmungen (das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Bakterien im Leibe der Leucocyten) diametral entgegengesetzt. Abgesehen davon, dass ich meine Arbeit mit naturgetreuen, mit Hülfe des Prisma entworfenen Abbildungen, auf welchen charakteristische mehr- oder gelapptkernige Leucocyten mit unzweifelhaften Bakteridien abgebildet sind, versehen habe, sind die Bakterien in Leucocyten des Eiters so oft gesehen worden, dass an der Existenz solcher Bilder wahrhaftig nicht gezweifelt werden darf. Wenn wir von diesem aufgedeckten Missverständnisse absehen, so wird die principielle Uebereinstimmung der Resultate von Wyssokowitsch mit den Grundsätzen der Phagocytenlehre geradezu eine schlagende. Durch diesen Forscher, welcher im Institute von Flügge arbeitete, ist nicht nur der Beweis von der Unrichtigkeit der Eingangs citirten Anschauung des letztgenannten Autors von der Rolle der Nieren bei der Eliminirung von Bakterien aus dem Thierkörper, sondern es sind auch mehrere Beweise für die Richtigkeit meiner Ansicht über den activen Kampf der Zellen gegen Bakterien geliefert worden. Sämmtliche Zellen, in welchen Wyssokowitsch Bakterien auffand, mochten sie auch keine Leucocyten sein, gehören doch zu wahren Phagocyten. Dies dürfte nicht allein von den grossen Milzphagocyten, sondern auch von den mit Bakterien angefüllten Endothelzellen (falls die letztere Behauptung unseres Autors sich bestätigt), welche somit als gelegentliche Phagocyten fungiren, behauptet werden. Wenn Wyssokowitsch selbst, anstatt die principielle Uebereinstimmung seiner Ergebnisse mit der Phagocytenlehre hervorzuheben, auf den viel unbedeutenderen und dabei nur scheinbaren Differenzen in Bezug auf die Aufnahme der Bakterien durch weisse Blutkörperchen insistirt, so ist das seine Schuld und berührt das Wesen der Sache nicht im Geringsten.

In Folgendem will ich versuchen, die Bemerkungen Wyssokowitsch's aufzuklären und auf seine Einwände Antwort zu geben. Nachdem er meine Resultate wiedergegeben hat, sagt Wyssokowitsch Folgendes: „Metschnikoff beobachtete, dass parasitische Pilze dadurch zu Grunde gehen, dass sie von Leucocyten aufgenommen, gefressen und in deren Zellsubstanz gleichsam verdaut werden“ (a. a. O. S. 28). Dies ist insofern unrichtig, als ich eine gleiche Rolle nicht nur den Leucocyten, sondern auch den Bindegewebs-

zellen der Bipinnarien[1]), den Mantelzellen von Botryllus[2]), den fixen Bindegewebsphagocyten der Daphnien[3]) und den Milzphagocyten der Eidechsen und Säugethiere[4]) zugeschrieben habe. Bei Besprechung der Bacillensepticämie der Frösche[5]) sagte ich drei Jahre vor der Publication Wyssokowitsch's: „besonders reichlich fand ich diese Septicämiebacillen in den Milzphagocyten“, so dass ich in den analogen Befunden dieses Forschers wahrlich keinen Einwand erblicken konnte.

Bei der Besprechung meiner Milzbrandversuche an Fröschen sagt Wyssokowitsch: „Metschnikoff zieht diesen Schluss (die Degeneration aufgefressener Bacillen) aus der Beobachtung, dass Stücke von Milzbrandmilz, die 3—5 Tage unter der Haut eines Frosches gelegen hatten und von Massen von Leucocyten umgeben waren, Kaninchen nicht mehr zu inficiren vermochten. Hier können aber offenbar allerlei andere Einflüsse eine Abtödtung und Abschwächung der Milzbrandbacillen bedingt haben (so z. B. saprophytische Bakterien, die sich in dem Milzstück etablirten) und man muss jedenfalls zum vollgültigen Beweise eines specifischen Effects der Phagocyten Controlversuche darüber verlangen, dass solche Einflüsse fehlten“ (a. a. O. S. 28). Dagegen muss ich erwidern, erstens, dass ich (dies. Arch. Bd. 97. S. 506) auf den ersten Plan die augenfälligen Veränderungen der in Leucocyten enthaltenen Bakteridien gestellt habe, — ein Argument, welches Wyssokowitsch ignorirt, — zweitens, dass bei mir nirgends angegeben ist, dass in dem geimpften Organstücke sich fremde Bakterien entwickelten. Solche Fälle kamen zwar auch bei mir vor, aber es waren genug Experimente, wo eine derartige Verunreinigung glücklich vermieden wurde.

Nach einer durchaus ungenügenden Wiedergabe meiner Versuche an Säugethieren bespricht Wyssokowitsch besonders das einzige von mir beobachtete immune Kaninchen, welches drei Tage nach der Impfung „an einer Verletzung“ starb, um

[1]) Arbeiten des zool. Inst. Wien 1883. V. S. 20. Obwohl diese Arbeit in einer russischen medicinischen Zeitung übersetzt wurde (Russische Medicin. 1884. No. 1—3), ist sie doch meinem Kritiker, wie es scheint, unbekannt geblieben. [2]) Ibid. S. 21.

[3]) Dieses Archiv. 1884. Bd. 96. S. 187.

[4]) Dieses Archiv. 1884. Bd. 97. S. 510, 511.

[5]) Biologisches Centralblatt. 1883. S. 562.

dadurch die Mangelhaftigkeit meiner Experimente zu demonstriren. Dieses Argument fand bei Baumgarten einen besonderen Beifall, da er dasselbe in seinem Lehrbuche wiedergiebt mit dem Zusatze, dass das Kaninchen „angeblich an einer Verletzung starb“ (Path. Myk. S. 91). Meine beiden Kritiker wollten keine Rücksicht darauf nehmen, dass ich selbst die Mangelhaftigkeit des bezüglichen Experimentes sogleich in den Vordergrund stellte, indem ich sagte (dies. Arch. Bd. 97. S. 515): „Die Mangelhaftigkeit meiner Experimente besteht aber darin, dass ich schliesslich nur ein einziges wirklich immun gemachtes Kaninchen hatte, während es nothwendig wäre, das Resultat mehrmals zu wiederholen. Da aber die präventiven Impfungen eine längere Zeit in Anspruch nehmen und ich zur Abreise genöthigt wurde, so musste ich meine Untersuchungen vorläufig abbrechen, um sie noch einmal später wieder vorzunehmen.“ Eben deshalb habe ich im Resumé meiner Arbeiten (Fortschritte der Medicin. 1884. No. 17. S. 5) den Versuch mit dem verunglückten Kaninchen gar nicht erwähnt, was doch meinen Kritikern zeigen sollte, dass ich selber dessen Werth nicht überschätze. Da sie sich für die „Verletzung“ des armen Thieres interessiren, so kann ich ihnen mittheilen, dass das Kaninchen durch meinen Gehülfen während der letzten Probenahme stark auf den Hals gedrückt wurde, um das Thier zur Ruhe zu bringen. Da ich damals kein Laboratorium hatte und in meiner Privatwohnung arbeitete, so sind meine Untersuchungen überhaupt lange nicht unter den günstigsten äusseren Bedingungen angestellt worden. Dass ich jedoch keinen Grund habe, die Veröffentlichung meines einzigen Versuches (unter den gemachten Reserven) zu bereuen, beweist die Thatsache, dass das Resultat jenes Versuches sich als ganz richtig herausgestellt hat. Durch die gütige Theilnahme von Prof. Cienkowsky besitze ich gegenwärtig zwei gegen Milzbrand immune Wallachen und ein ebenfalls immunes Kaninchen; bei der Wiederholung der Experimente an diesen Thieren konnte ich die früheren Schlussfolgerungen über die Rolle der Phagocyten durchaus bestätigen, wie ich das näher in einer späteren Publication erläutern werde. Uebrigens muss ich bemerken, dass ich Recht hatte, meine Theorie der präventiven Impfungen schon nach den vergleichenden Versuchen über die Beziehung der Phagocyten zu

virulenten und abgeschwächten Bakteridien auszusprechen, ohne unbedingt die Resultate der Impfungen mit dem Milzbrandvirus an immunen Thieren abzuwarten.

Obwohl Wyssokowitsch von dem Unzureichenden meiner Versuche überzeugt war, so hat er trotzdem die weissen Blutkörperchen bei seinen Versuchsthieren „einer sorgfältigen mikroskopischen Prüfung" unterworfen, dabei „jedoch niemals eine Aufnahme der Bakterien in die weissen Blutkörperchen bemerkt". Dieses Resultat wiederholt er noch einmal mit folgenden Worten: „Einen Einschluss der injicirten Bakterien in diese vermehrten weissen Blutkörperchen habe ich indess nie constatiren können" (a. a. O. S. 29, 30). Obwohl ich nach dem Lesen der an und für sich sehr interessanten und gewissenhaften Arbeit von Wyssokowitsch sofort einsah, dass ein Missverständniss vorliege, da ich niemals eine Aufnahme der Bakterien durch Leucocyten im Blutstrome behauptet habe, und dass die hauptsächlichsten Resultate des genannten Forschers auf das Prägnanteste die Phagocytenlehre bestätigen, so hegte ich doch gewisse Zweifel an der absoluten Richtigkeit seiner negativen Befunde und wollte sie einer näheren Prüfung unterwerfen. Als ich nun, von meinem Mitarbeiter auf der bakteriologischen Station, Dr. Bardach, unterstützt, die ersten Versuche wiederholte, wobei ich zur Bakterienemulsion noch etwas Carminpulver zusetzte, so fand ich in den Blutproben allerdings keine Bakterien, aber auch keine Carminkörnchen im Innern von Leucocyten. Um diesen doppelten Misserfolg zu erklären, consultirte ich die Literatur über das Schicksal fremder, in die Blutbahn eingeführter Körper. Bei Ponfick[1]) fand ich folgende Bemerkung: „Beim Kaninchen und Meerschweinchen beladet sich, nach einer einmaligen Injection von circa 8—10 ccm Zinnoberemulsion, alsbald ein Theil der farblosen Blutkörperchen mit Zinnober." Hoffman und Langerhans[2]) injicirten Kaninchen 5—8 ccm Zinnoberemulsion in die Venen, also ebenfalls viel grössere Quantitäten, als diejenigen von Wyssokowitsch, welcher Kaninchen grösstentheils 1 ccm, in selteneren Fällen nur 2 ccm Bakterienemulsion einspritzte. Durch solche Rathschläge belehrt, unternahmen wir

[1]) Dieses Archiv Bd. 48. 1869. S. 40.
[2]) Ibid. S. 306.

mit Dr. Bardach eine grössere Reihe von Controlversuchen, wobei wir 4 ccm Emulsion saprophytischer Bakterien in die Halsvene von Kaninchen injicirten. Trotz des Misslingens einiger Experimente erhielten wir an mehreren Kaninchen positive Resultate. An Blutproben, welche 1½—2 Stunden nach der Einspritzung aus den Ohrvenen genommen wurden, konnten wir, bei Färbung mit Methylenblau, genug bakterienhaltige Leucocyten auffinden. Während einige der letzteren je eine Bakterie enthielten, waren andere mit mehreren Individuen beladen; daneben lagen auch freie Bakterien, deren Anzahl jedoch, im Verhältniss zu den aufgefressenen, nicht sehr bedeutend war. Bei Fröschen konnte ich schon 1 Stunde nach der Einspritzung viele Bakterien in weissen Blutkörperchen wahrnehmen. Die Versuche über das Schicksal der Bakterien im Thierkörper werden auf der bakteriologischen Station fortgesetzt und die Resultate seinerzeit veröffentlicht werden [1]).

Es hat sich somit das negative Ergebniss der Versuche von Wyssokowitsch als irrthümlich herausgestellt, weshalb die darauf basirten Einwände des ebengenannten Forschers, sowie dessen Lehrers Flügge und des Herrn Prof. Baumgarten hinfällig geworden sind. Hätte Wyssokowitsch aber auch Recht, so wäre doch einer der Hauptsätze der Phagocytenlehre, dass der Thierkörper vermittelst einer amöboiden Thätigkeit besonderer Phagocyten, welche Mikroorganismen auffressen und tödten oder abschwächen, sich vor Krankheiten schützt, bezw. sich heilt, dadurch gar nicht erschüttert. Für eine solche Annahme sprechen ebenfalls die Befunde von Ribbert [2]) und Bizzozero [3]) über das Auffressen von Mikroorganismen durch verschiedenartige Phagocyten, sowie die erst vor Kurzem veröffentlichten Unter-

1) Ich habe in der Gesellschaft odessaer Aerzte einen Vortrag über die gemachten Untersuchungen gehalten, wobei ich auch die Präparate der Blutproben mit bakterienhaltigen weissen Blutkörperchen demonstrirte. Ausser den anwesenden Medicinern haben die aufgestellten Präparate auch die Professoren Kowalevsky und Salensky beobachtet. Etwas später machte ich den ganzen Versuch in Gegenwart von Prof. Cienkowsky, dem ich die dabei gewonnenen Blutpräparate mit bakterienhaltigen Leucocyten übergeben habe.

2) Deutsche medic. Wochenschr. 1885. No. 13. S. 197 u. No. 31. S. 535.

3) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1885. No. 45. S. 801.

suchungen von Balbiani[1]) über die schützende Rolle der Blutkörperchen und Bindegewebszellen bei Arthropoden, wo sie gegen die Bakterien ganz ähnlich kämpfen, wie ich es für die gleichen Gewebselemente der Daphnien nachgewiesen habe.

Sollte sich die Behauptung der völligen Unthätigkeit der Leucocyten im Kampfe gegen Bakterien bewahrheiten, so wären die Lehren von der Immunität und der Entzündung vom phagocytologischen Standpunkte vernichtet, da beide gerade auf der Annahme der auffressenden Thätigkeit der Leucocyten als leicht beweglicher Elemente beruhen. Wäre es richtig, dass nur fixe Phagocyten einen Kampf gegen eingedrungene Mikroorganismen führen, so hätte man ausschliesslich eine locale Gewöhnung der Zellen und nicht eine allgemeine Immunität des ganzen Körpers annehmen können. Ebensowenig könnte man an eine Bedeutung der Entzündung im Kampfe gegen die Bakterien denken, da es sich bei derselben um eine Auswanderung von Leucocyten handelt, also von Zellen, welche die Bakterien nicht aufzunehmen im Stande wären. Indessen ist die Rolle der weissen Blutkörperchen und der Leucocyten überhaupt als wahrer Phagocyten über allen Zweifel gestellt, was mittelbar auch zur Stütze der Lehren von der Immunität und der Entzündung verwendet werden kann. Während diejenigen Erscheinungen der Immunität bei Bakterienkrankheiten, welche einer unmittelbaren Untersuchung unterworfen werden können, z. B. beim Milzbrande, durchaus den Forderungen der phagocytologischen Theorie entsprechen, können mit Hülfe der letzteren sogar die schwierigsten Probleme der Immunitätslehre, z. B. die nach Biss oder Trepanation künstlich erzeugte Immunität gegen Rabies, leichter begreiflich werden, wie es bereits von Babes bemerkt worden ist.

Wenn die Lehre von der grossen Bedeutung der Phagocyten im Kampfe gegen Bakterien und andere Krankheitserreger nicht nur Gegner, sondern auch Anhänger hat, und wenn sich auch für die Anwendung der Phagocytentheorie auf die Lehre von der Immunität bereits einige Stimmen ausgesprochen haben, so scheint die phagocytologische Entzündungstheorie, nach welcher das Wesen der Entzündung in einer Ansammlung der Phagocyten um Krankheitserreger besteht, gar keine Zustimmung erfahren

[1]) Comptes rendus. 15. November 1886.

zu haben. Die meisten Autoren, welche in der letzten Zeit über Entzündung geschrieben haben, ignoriren die Phagocytenlehre mehr oder weniger vollständig, während andere sich bestimmt gegen dieselbe ausgesprochen haben. Zu letzteren gehört Stricker[1]), welcher gegen die phagocytologische Entzündungslehre Folgendes einwendet: „Hämitis ist ein nach den modernen Anschauungen über Entzündung unmöglich gewordener Begriff. Zur Entzündung gehört erstens eine locale Erweiterung der Blutgefässe, eine locale Beschleunigung des Kreislaufes, dann eine Aenderung des Gewebes und insofern es Weichtheile betrifft, eine Schwellung derselben. Solche Prozesse können nur an einem Gewebe, nicht aber an isolirten Zellen auftreten. Zu dem Begriffe Entzündung gehört ferner die Vorbereitung zur Eiterung, d. i. zu einer neuen Zellbildung. Das Zusammentreten, Anhäufen von Blutzellen rings um einen fremden Körper hat mit der Entzündung garnichts gemein." Nach dieser Ansicht könnte von einer Entzündung nur bei Wirbelthieren die Rede sein; bei Wirbellosen, wo keine Blutgefässe vorhanden oder dieselben zum Theil oder gänzlich offen sind, wäre eine Entzündung demnach rein unmöglich. Da aber bei Wirbellosen eine ganze Reihe von Reactionsvorgängen existirt, welche auf Traumen folgen und eine grosse Aehnlichkeit mit der „Entzündung" der Wirbelthiere haben, so liegt der Schwerpunkt der Theorie nicht darin, dass man die ähnlichen Erscheinungen bei niederen Thieren mit dem gleichen Namen belegt, sondern dass man das Wesen der unzweifelhaften Aehnlichkeit anerkennt und daraus den eigentlichen Kern der Entzündungserscheinungen ableitet. Wenn man folglich behauptet, dass die Ansammlung der Bindegewebsphagocyten um einen Splitter bei der gefässlosen Bipinnaria nur eine niedere Stufe ähnlicher Reactionserscheinung darstellt, wie die Phagocytenansammlung um dergleichen Splitter bei einem gefässhaltigen Wirbelthier, welche als Product einer ächten „Entzündung" auftritt, so wird der Forderung Stricker's Genüge gethan, obwohl die Phagocytentheorie dadurch ganz unberührt gelassen wird. Man kann wohl kaum etwas haben gegen die Anwendung eines neuen Namens für die Phagocytosis der Wirbellosen, bei Beibehaltung der Bezeichnung „Entzündung"

[1]) Allgemeine Pathologie der Infectionskrankheiten. Wien 1886. S. 112.

nur für die leucocytenhaltigen Wirbelthiere (mit Ausnahme von Amphioxus); ebenso kann man anstatt „Hämitis“ einen neuen Namen für die Phagocytosis im Bereiche des Blutes selbst anwenden.

Wenn wir auf das Wesen der phagocytologischen Theorie übergehen, so muss ich gleich bemerken, dass die von mir in den letzten Jahren gesammelten Thatsachen sämmtlich zu Gunsten der Ansicht sprechen, dass die Reactionserscheinungen sowohl gefässloser, wie gefässhaltiger Wirbellosen und auch sämmtlicher Wirbelthiere nur verschiedene Stufen einer ununterbrochenen Serie darstellen, deren Genealogie sich mit einer grossen Wahrscheinlichkeit aufstellen lässt, und deren Grund in dem Auffressen des Erregers, sowie der abgeschwächten und abgestorbenen Gewebe durch Phagocyten enthalten ist. Den Satz Cohnheim's: „keine Entzündung ohne Gefässe“, könnten wir in: „keine Entzündung ohne Phagocyten“ umändern. Ein sehr gutes Object für die Beobachtung der Entzündungsvorgänge der Wirbelthiere habe ich in der breiten durchsichtigen Flosse junger Bombinatorlarven kennen gelernt. Hier konnte ich mich überzeugen, dass die ausgewanderten Leucocyten eine auffallende Phagocytenthätigkeit ausüben und dass die gesammte Erscheinung vollständig mit der Phagocytenlehre harmonirt. Ferner war ich im Stande zu constatiren, dass der eigenthümliche gelappte oder fragmentirte Zustand der Leucocytenkerne nur eine Einrichtung behufs leichteren Durchganges durch die Gefässwand darstellt, indem diese Kerne nach der Auswanderung zu einem runden oder ovalen Nucleus zusammenfliessen, wobei auch der Leucocyt sich allmählich in eine Bindegewebszelle umwandelt, wie es von Cohnheim und seiner Schule, namentlich von Ziegler, angenommen, in letzterer Zeit aber von vielen Forschern unrichtigerweise in Abrede gestellt wurde.

Es bewahrheitet sich somit die Ansicht, nach welcher die Entzündung höherer Thiere eine complicirte Phagocytenreaction gegen Krankheitserreger ist, welche als weiter ausgebildete Phagocytosis niederer Thiere erscheint, — eine Ansicht, welche in der Feststellung der bakterienaufnehmenden Rolle der Leucocyten eine weitere Stütze findet. Deshalb hege ich die Hoffung, dass, nachdem der letztere Satz zu einer allgemeineren Gültigkeit gelangt sein wird, auch die phagocytologische Entzündungstheorie leichteren Eingang finden wird.

IX.

Beitrag zur Kenntniss des Melanins.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Von Dr. M. Miura aus Tokio.

I. Chemischer Theil.

Der Zusammenhang zwischen den melanotischen Tumoren und der Ausscheidung eines dunklen, an der Luft schwarz werdenden Harns ist zuerst von Eiselt[1]) betont und eingehend untersucht worden.

Zu einer entgegengesetzten Anschauung über diesen Zusammenhang gelangte Bolze[2]). Derselbe beobachtete zwei Patienten mit melanotischem Krebs, bei denen die schwarze Färbung des Harns zwar auftrat, aber nur in Fieberanfällen. Daraus schloss er, dass der Farbstoff, der diese Schwarzfärbung des Harns verursacht, nichts anderes sei, als der abnorm vermehrte Harnfarbstoff, wie auch bei manchen fieberhaften Zuständen eine solche abnorme Vermehrung vorzukommen pflegt.

Hoppe-Seyler[3]) schloss sich im Wesentlichen der Anschauung von Eiselt an, dass die Dunkelfärbung des Harns, namentlich die spontan eintretende, für melanotische Tumoren charakteristisch sei, gab jedoch andererseits an, dass Dunkelfärbung des Harns mit Salpetersäure eine sehr häufige Erscheinung sei und im Wesentlichen auf hohem Indigogehalt beruhe. Uebrigens fand Hoppe-Seyler in dem dunklen Harn eines an melanotischem Carcinom leidenden Kranken neben dem Melanin auch auffallend viel Indican.

Pribram[4]) hielt die Ansicht von Eiselt aufrecht. Er stellte aus dem Harn einer an melanotischem Carcinom des Bul-

[1]) Prager Vierteljahresschrift. 1858. Bd. III. S. 190.
[2]) Prager Vierteljahresschrift. 1860. Bd. II. S. 140.
[3]) Dieses Archiv Bd. 27. S. 388.
[4]) Prager Vierteljahresschrift. 1865. Bd. 4. S. 19.

bus oculi leidenden Kranken einen braunschwarzen, amorphen Farbstoff dar, der in seinen Eigenschaften eine auffallende Uebereinstimmung mit dem von Dressler[1]) dargestellten Melanin zeigte, und sprach sich dahin aus, dass das Harnpigment nichts mit Indigo zu thun habe, sondern dass „es dem Geschwulstmelanin sehr nahe verwandt, sehr wahrscheinlich mit demselben identisch sei". Dabei fügt er ausdrücklich hinzu, dass dieser Farbstoff im Harn in farblosem Zustande vorhanden ist und erst durch die Wirkung der atmosphärischen Luft und anderer Oxydationsmittel in das Melanin übergeführt wird.

Ganghofer und Pribram[2]) nehmen mit Wahrscheinlichkeit an, dass diese farblose Modification des Melanins in der Leber entstehe, bestreiten aber die Möglichkeit, dass die Pigmentausscheidung im Harn von Erkrankungen der Leber abhänge[3]). Ferner wollen beide Autoren die Abhängigkeit der dunklen Harnfärbung weder vom Fieber, wie Bolze hervorhob, noch von vermehrtem Indigogehalt des Harns (Hoppe-Seyler) gelten lassen.

Zeller[4]) beobachtete einen Patienten mit multiplen Sarcomen der Haut, und kam bei der Untersuchung des gelbbraun gefärbten Harns zu dem Resultate, dass „zwischen dem vorgefundenen Harnpigmente „Melanin" und dem Urobilin keine directe Aehnlichkeit bestehe, doch beide wahrscheinlich denselben Derivaten angehören". Er hat ferner gezeigt, dass das Melanin weder im normalen noch im Fieberharn wiedergefunden worden ist.

Vor Kurzem haben Berdez und Nencki[5]) eine eingehende Arbeit „über die Farbstoffe der melanotischen Sarcome" publicirt. Sie untersuchten nicht nur das melanotische Sarcom eines Menschen, sondern auch das eines Pferdes und unterscheiden als „Phymatorhusin" den aus dem melanotischen Sarcom des Menschen isolirten Farbstoff, als „Hippomelanin" den schwarzen Farbstoff melanotischer Tumoren vom Pferde.

[1]) Ebenda. 1865. Bd. 4. S. 9.
[2]) Prager Vierteljahresschrift. 1876. Bd. II. S. 77.
[3]) Virchow, Die krankh. Geschwülste. 1864—1865. Bd. II. S. 276.
[4]) Langenbeck's Archiv für Chirurgie Bd. 29. S. 245.
[5]) Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XX. S. 346.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. E. Salkowski beschäftigte ich mich auf's Neue mit diesem Gegenstande, indem ich dazu einen melanotischen Tumor eines Pferdes benutzte, der lange Zeit, mit Wasser, übergossen, der Fäulniss ausgesetzt war. Unser Hauptzweck war, den vermutheten Zusammenhang zwischen dem Melanin des Tumors und dem Melanogen des Harns womöglich experimentell zu beweisen.

Darstellung des Melanins aus einer melanotischen Pferdemilz.

Der dickliche Brei wurde mit der doppelten Quantität Wasser verdünnt, durch ein Tuch colirt und mit einer Lösung von Chlorcalcium und, da der entstehende Niederschlag gering war, noch mit etwas Natriumphosphatlösung versetzt. Der dabei entstandene Niederschlag reisst das fein suspendirte Pigment mit nieder. Der sorgfältig ausgewaschene Filtrationsrückstand wurde bei einer Temperatur von 40° einem kräftig wirkenden künstlichen Magensaft ausgesetzt, welcher nach je 2tägiger Einwirkung zwei bis drei Mal erneuert wurde, so lange, bis die Lösung keine Peptonreaction mehr gab. Alsdann wurde filtrirt und der Rückstand mit destillirtem Wasser sorgfältig ausgewaschen. Der Rückstand wird dann mit verdünnter Natronlauge behandelt, erwärmt, filtrirt und gewaschen, um ihn vom Nuclein und Fettsäuren zu befreien. Dabei ist das Filtrat durch das theilweise aufgelöste Pigment dunkelbräunlich gefärbt. Der sorgfältig gewaschene Rückstand wurde für die Zwecke der Analyse mit Alkohol und Aether vollkommen erschöpft, behufs Entfernung des dem Präparate anhaftenden Fettes und Cholesterins. Bei den für die Thierversuche bestimmten Präparaten wurde die sehr schwierig zu bewirkende, vollständige Entfernung dieser Verunreinigungen nicht durchgeführt.

Das so dargestellte Präparat stellte, getrocknet, ein bräunlich-schwarzes, zartes, geruchloses Pulver dar, das auch unter dem Mikroskop ganz amorph erschien und sich in Lösungsmitteln, entsprechend den Angaben von Nencki und Sieber über das Hippomelanin, nicht löste, nur Alkalien und Säuren beim Erwärmen etwas färbte.

Die Elementaranalyse, von Herrn Dr. Schöpf ausgeführt, ergab Folgendes:

1) 0,1247 Subst., mit chromsaurem Blei und metallischem Kupfer verbrannt, gab 0,1676 Wasser und 0,6130 CO_2 (55,09 pCt. C; 5,13 pCt. H).

2) 0,1300 Subst. gab 0,2615 Kohlensäure und 0,0582 Wasser (54,84 pCt. C; 5 pCt. H).

3) 0,2533 Substanz gab (nach Dumas'scher Methode) 26,3 ccm N bei 19,5° C. und 765 mm Barometerstand.

4) 0,2505 Subst. gab 28,5 cc N bei 19,7° C. und 760,5 mm Barometerstand.

5) 0,5352 g gab nach dem Schmelzen mit Soda und Salpeter etc. 0,1060 g Baryumsulfat.

6) 0,4948 g gab 0,0016 g Asche = 0,32 pCt., in der Eisen kaum nachweisbar war.

Hieraus berechnet sich mit Vernachlässigung der unbedeutenden Quantität Asche folgende Zusammensetzung:

Tabelle I.

	I	II	Mittel
C	55,09 pCt.	54,84 pCt.	54,50
H	5,13 -	5,0 -	5,06
N	11,84 -	11,67 -	11,75
S	2,72		

Zum Vergleich sind in Tabelle II. die Zahlen anderer Autoren zusammengestellt und zwar für das Hippomelanin von Berdez und Nencki; ferner daneben das Resultat der Elementaranalyse des Melanins von Scherer, Heintz, Dressler (Prag. Vierteljahresschrift 1865, Bd. IV. S. 15), von Berdez-Nencki (von diesen Phymatorhusin genannt), sowie für das Pigment der Chorioides und der Haare nach Sieber[1]).

Tabelle II.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
	Eigenes Präparat aus Pferdemilz.	Hippomelanin von Berdez-Nencki.	Pathol. menschl. Melanin nach			Normales Pigment der Chorioides nach		Pigment der Haare nach Sieber.
			Heintz.	Dressler.	Berdez-Nencki.	Scherer.	Sieber.	
C	54,50	54,60	53,44	51,42	53,46	57,54	60,12	56,14
H	5,06	3,85	4,02	4,76	4,03	5,98	4,81	7,57
N	11,75	10,67	7,10	13,33	10,55	13,77	10,81	8,5
S	2,72	2,83	—	—	10,67	—	—	4,10
O	—	—	35,44	30,47	—	22,71	—	—

[1]) Arch. für experiment. Path. u. Pharmakologie. Bd. XX. S. 362.

Wie die Zusammensetzung zeigt, steht unser Melanin dem Hippomelanin offenbar sehr nahe; eine vollständige Uebereinstimmung wird man bei amorphen Substanzen, deren Reinheit schwer zu erweisen ist, nicht erwarten können. Auffallend ist der höhere Gehalt an Wasserstoff; es ist die Vermuthung, dass bei dem Fäulnissvorgang Wasserstoff in das Molekül des Melanins aufgenommen sei, wohl nicht ganz von der Hand zu weisen, kommen ja doch derartige Reductionen vielfach bei der Fäulniss zu Stande: es sei hier nur an den Uebergang der Weinsäure in Aepfelsäure und dieser in Bernsteinsäure, des Bilirubins in Urobilin durch Aufnahme von Wasserstoff erinnert.

Zu eingehenden Versuchen über die Zersetzungsproducte unseres Farbstoffes durch chemische Agentien war die uns zu Gebote stehende Quantität zu gering. Wir haben von solchen Versuchen um so mehr Abstand genommen, als von Nencki wohl noch weitere Angaben hierüber zu erwarten sind. Dagegen schien es angezeigt, einige Versuche an Thieren anzustellen, welche bisher noch nicht ausgeführt zu sein scheinen, um festzustellen, ob Melanin resorbirbar ist und, sei es als solches, sei es als Melanogen im Harn erscheint. Gelang es, diesen Vorgang nachzuweisen, so war das pathologische Auftreten von Melanogen im Harn dem Verständniss offenbar näher gerückt.

II. Thierversuche.

Zu den Experimenten wurden Kaninchen und ein Hund verwendet. Bei der Untersuchung des Harns wurde als Reagens hauptsächlich die Mischung von chromsaurem Kali und verdünnter Schwefelsäure angewendet. Man giesst diese Mischung tropfenweise in das Reagenzglas, welches den zu untersuchenden Harn enthält; bei Gehalt des Harns an Melanogen entstehen charakteristische dunkelbraune bis schwarze Wolken, welche mit der Zeit confluiren und eine allgemeine Dunkelfärbung, aber keine Trübung des Harns verursachen; enthält der Harn Melanin selbst, so wird er bereits dunkel gefärbt entleert.

Zur Anstellung der Reaction muss der stets trübe Kaninchenharn filtrirt und falls er, wie nicht selten, Eiweiss enthält, von diesem unter Ansäuern mit Essigsäure oder auch noch von Magnesiumsulfat befreit werden. Ist Chromogen vorhanden,

so wird es vom Niederschlag nicht mit niedergerissen, sondern bleibt in der Lösung. Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass ich daneben ganz intacte Thiere zur Controle, zum Vergleich mit den Versuchsthieren, genommen habe.

Das Melanin wurde bei meinen Versuchen, und zwar bei der Injection derselben in die Unterhaut und in die Bauchhöhle, in sterilisirter 0,6procentiger Kochsalzlösung angewendet.

a) Einführung des Melanins in den Magen.

Versuch I. Vom 12. Juni 1886 an erhielten zwei mittelgrosse Kaninchen eine Woche lang täglich circa 0,5 Melanin, suspendirt in 20,0 ccm Wasser oder Kochsalzlösung per os durch einen elastischen Katheter in den Magen. Sie wurden meist mit Brod und mit wenigem grünem Futter ernährt; denn sie bekamen sonst, nach Aufnahme der Suspension, regelmässig Diarrhoe. Die Untersuchung des Harns auf Melanin, bezw. Melanogen, die regelmässig vorgenommen wurde, blieb negativ. Die Thiere wurden nach 1½ Wochen getödtet. Bei der Section zeigten sich alle Organe wie gewöhnlich. Der breiige Dickdarminhalt, welcher noch viel unverändertes Melanin enthielt, wurde mit Wasser digerirt und filtrirt. Das Filtrat wurde auf Chromogen untersucht, das Resultat war ebenfalls negativ.

Der II. Versuch, welcher am 8. Juli an zwei Kaninchen in ganz gleicher Weise angestellt wurde, ergab ganz dasselbe Resultat, ebenfalls der

III. Versuch an zwei grossen Kaninchen, welchen ich am 18. Juli anstellte.

Bei diesen Versuchen vom Verdauungskanal aus trat also Melanin weder als solches, noch in anderer Modification in den Thierkörper ein.

b) Einführung des Melanins in den Thierkörper durch subcutane Injection.

I. Versuch. Etwa 3 g Melanin in 0,6procentiger Kochsalzlösung suspendirt, wurde je einem Kaninchen unter die Rücken- und Bauchhaut gespritzt und zwar auf 3 Tage vertheilt.

Die Untersuchung des Harns ergab keine Reaction des Melanogens.

Der Sectionsbefund, der bei einem 1½ Wochen nach dem Beginn des Versuches getödteten Thiere vorgenommen wurde, fiel ganz negativ aus, ausser dass die Stellen, an denen der Farbstoff injicirt war, ganz circumscript aufgetrieben waren. Beim Aufschneiden dieser Stellen sieht man die injicirte Masse breiig verdickt, von einer dünnen bindegewebigen Kapsel umgeben. Die Haut darüber und in der Umgebung bis in einige Entfernung zeigt eine grauschwärzliche Pigmentinfiltration, die mikroskopisch aus feinen Pigmentkörnchen besteht; ebenfalls die benachbarte Unterhaut und Fascie. Die Achsel-

drüsen und Inguinaldrüsen sind frei von eingewandertem Pigment, während die Cervicaldrüsen geringe Pigmentablagerung enthalten.

Bei einem am 8. Juli angestellten, ähnlichen

II. Versuche zeigte sich ebenfalls kein Uebergang des Melanins in den Harn. Ebenso wenig wurden anatomische Veränderungen constatirt.

III. Versuch, 18. Juli. Dabei wurde ausser den grossen Kaninchen noch ein grosser kräftiger Hund in Anwendung gezogen, ohne dass Melanin im Harn ermittelt werden konnte.

Diese Versuchsreihen ergeben somit als Resultat, dass die Pigmentmasse fast ausschliesslich an den injicirten Stellen Unterhaut) eingekapselt und nicht weiter in die Circulation aufgenommen wird.

c) Einspritzung des Melanins in die Bauchhöhle.

I. Versuch, 12. Juni. Die in 0,6 procentiger, sorgfältig sterilisirter Kochsalzlösung suspendirte Pigmentmasse wurde bei zwei grossen Kaninchen in die Bauchhöhle eingespritzt und zwar bekam jedes ca. 2 g Melanin.

1) Das eine Kaninchen bekam am folgenden Tage Diarrhoe; es war nicht möglich, reinen Harn zu gewinnen. Am 3. Tage nach dem Versuche wurde Harn in spärlicher Menge durch das Auspressen der Harnblase erhalten; der Harn wurde mit gleicher Quantität Wasser verdünnt, filtrirt, mit Magnesiumsulfatlösung gekocht, wieder filtrirt und auf Pigment geprüft, aber ohne deutliche Reaction; nach 24 Stunden langem Stehen an der Luft zeigte der Harn eine leichte Bräunung, welche jedoch jeder normale Kaninchenharn annimmt. Durch Zusatz einer Mischung von chromsaurem Kali und verdünnter Schwefelsäure entstand keine Bräunung.

Am 4. Tage wurde wiederum die Einspritzung des Melanins in die Bauchhöhle vorgenommen, welche abermals Diarrhoe zur Folge hatte. Die Menge des 28 Stunden darnach durch Auspressen der Harnblase erhaltenen Harns betrug kaum 6 g. Die Reaction auf Melanogen war negativ. Das Thier wurde am 19. Juni getödtet und secirt. Beim Oeffnen der Bauchhöhle erweisen sich die Darmschlingen sowohl mehrfach unter einander, als auch mit der Bauchwand, der Leber, der Milz und dem Magen vorwachsen. Das fibrinöse Exsudat auf dem stark gerötheten serösen Ueberzug des Darms enthält zahlreiche disseminirte Pigmenthaufen (in feinen, kaum sichtbaren Pünktchen bis zu zwanzigpfenniggrossen Plättchen); es ist zart, weich, gallertig und trüb. Der Peritonäalüberzug der Leber und der Milz ist in ähnlicher Weise betheiligt. Die Pigmentmasse findet man im Interstitialgewebe der Leber, in Diaphragma, Pleura diaphragmatica und costalis. Die Retroperitonäaldrüsen sind stark mit Pigmentablagerung versehen. Der Magen und die Gedärme sind mässig aufgetrieben, enthalten wenig Ingesta. Die Mucosa ist geschwollen, stark geröthet; im Magen hie und da hämorrhagische Infiltration vorhanden. Die Lymphdrüsen am Halse und in der Achselhöhle sind mit Pigmentkörnchen (interstitiell und intracellulär) infiltrirt, mässig vergrössert.

2) Das andere Kaninchen vertrug die Pigmenteinspritzung in die Bauchhöhle gut. Am zweiten Tage Abends (etwa 34 Stunden nach der Einspritzung des Pigmentes) zeigte der reichlich entleerte Harn von gewöhnlicher Färbung eine deutliche Reaction gegen die Mischung von chromsaurem Kali und verdünnter Schwefelsäure, welche zwei Tage lang andauerte. Eine Portion von diesem Harn zeigte am nächsten Morgen eine evident dunklere Färbung im Vergleich mit solchem Harn, welcher von einem Controlthiere stammte und mit obigem Harn gleichzeitig der atmosphärischen Luft ausgesetzt war.

Am 5. Tage wurde die Injection wiederholt; am nächsten Tage wurde ebenfalls die Pigmentreaction constatirt, welche nach einem Tage im Harn verschwand.

Das Thier wurde am 9. Tage getödtet. Die Sectionsbefunde verhielten sich im Grossen wie beim vorigen Falle, nur mit dem Unterschiede, dass die fibrinöse Verklebung der Darmschlingen bedeutend geringer, die Mucosa des Magens und des Darms intact waren, und dass das Interstitialgewebe der Leber, entlang der Pfortaderverzweigung, sowie die Mesenterial- und Cervicaldrüsen in viel intensiverem Maasse mit Pigmentkörnchen durchsetzt erschienen.

II. Versuch, 8. Juli. Ein grosses Kaninchen erhielt in die Bauchhöhle fast die doppelte Quantität Farbstoffsuspension eingespritzt, als bei vorigem Versuch. Der Harn zeigte in den nächsten Tagen keine Pigmentreaction. Das Thier magerte stark ab und starb am 6. Tage. Die Section ergab Folgendes:

Der stark aufgetriebene Bauch zeigt beim Eröffnen desselben ausgedehnte, leicht trennbare Adhäsionen der Darmschlingen unter einander und mit den Nachbartheilen. Die Pigmentmasse ist grösstentheils durch die fibrinöse Exsudatmasse eingekapselt. Die Darmschlingen sind durch Gas stark aufgetrieben. Die Mucosa des Magens und des Darms blass. Die Retroperitonäaldrüsen und die Bindegewebszüge der Leber enthalten sehr spärliche Pigmentkörner.

III. Versuch, 18. Juli. Die Farbstoffinjection wurde bei einem grossen kräftigen Kaninchen in der Menge von 2 g zweimal in einer Woche vorgenommen. Dabei zeigte der Harn, der etwa 36 Stunden nach der Einpritzung entleert wurde, eine deutliche, wolkige, schwarze Färbung beim Zusatz des Reagens. Die Section des nach einer Woche getödteten Thieres ergab:

Ganz leichte umschriebene fibrinöse Peritonitis, melanotische Infiltration der Retroperitonäal-, Mediastinal- und Cervicaldrüsen. In der Leber ist das Pigment stark verbreitet, so dass die Acini durch das mit Pigment durchsetzte Interstitialgewebe in zierliche Felder getheilt erscheinen.

Mikroskopisch zeigten sich die Zellen, welche sich an der peripherischen Zone der Acini befinden, von ungleichmässig grossen Körnchen von Melanin infiltrirt.

Die letzteren Versuche haben also gezeigt, dass der Harn des Thieres nach der Einspritzung von Melanin in die Bauchhöhle, wenn auch nicht constant, jene Reaction giebt, welche man zur Ermittelung des sogenannten Melanogens angewendet hat.

Wodurch ist nun die besprochene Reaction des Harns nach der Einspritzung des Melanins in die Bauchhöhle bedingt?

Der Indicangehalt des Harns der Versuchsthiere war nicht grösser, als derjenige der Controlthiere. Auf einer etwaigen Vermehrung des Indicangehaltes kann die Melaninreaction also nicht beruhen. Uebrigens ist die Indicanreaction auch wesentlich anders, wie die Reaction auf Melanogen.

Andere Verhältnisse, welche zur Entleerung von dunklem Harn führen, z. B. gewisse Vergiftungen, sind in unseren Versuchen ausgeschlossen.

Es bleibt also nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass dieser an der Luft und durch Oxydationsmittel sich bildende Farbstoff dem Farbstoff analog ist, welchen Pribram seiner Zeit aus dem Harn einer an melanotischem Tumor leidenden Kranken durch Fällen mit neutralem essigsaurem Bleioxyd erhalten und nach der Uebereinstimmung der Eigenschaften für „nahe verwandt oder identisch“ mit dem Melanin Dressler's erklärt hat, d. h., das Hippomelanin geht im Körper in Hippomelanogen über und dieses erscheint im Harn.

Es ist mir leider nicht gelungen, diesen Farbstoff aus dem Kaninchenharn zu gewinnen. Das ist aber wohl begreiflich, wenn Pribram aus etwa 8000 ccm Harn nur eine ganz minimale Quantität darzustellen vermochte.

Wo und wie diese Modification des Hippomelanins gebildet wird, ist nicht ermittelt. Vermuthlich haben wir es hier mit einer Reduction zu thun, welche in den Geweben selbst bewirkt wird, ähnlich, wie die Reduction des Blutfarbstoffs in Extravasaten zu Urobilin, welche in zahlreichen Fällen mit Sicherheit constatirt ist.

Versuche, das Hippomelanin ausserhalb des Thierkörpers durch Reductionsmittel, — deren eine ganze Anzahl geprüft wurde (Zinn, bezw. Zink + Salzsäure, Zinkstaub + Natronlauge,

Schwefelammonium, Stokes'sche Eisenoxydullösung, Traubenzucker in alkalischer Lösung) — in Melanogen überzuführen, blieben bisher erfolglos.

Herrn Professor Salkowski, welcher mich bei meiner Arbeit gütigst unterstützte, spreche ich meinen ergebensten Dank aus.

Die ausführliche Arbeit von Mörner „Zur Kenntniss von den Farbstoffen der melanotischen Geschwülste" welche soeben in der „Zeitschrift für physiologische Chemie" von Hoppe-Seyler (Bd. XI. S. 66) erschienen ist, konnte ich in meiner Arbeit nicht mehr berücksichtigen.

X.

Mikroorganismen im Inhalt der Varicellen.

Von Dr. Paul Guttmann,
ärztlicher Director des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin.

Die nachfolgende bakteriologische Untersuchung des Varicelleninhalts wurde in 3 Fällen dieser Krankheit, bei einem 5¼ Monate alten Knaben, einem 6jährigen und einem 4jährigen Mädchen ausgeführt.

In dem ersten Falle (Paul Ueckert), wo die Varicellen zahlreich, aber meistens schon im Eintrocknen waren, wurde am 4. Mai Mittags von einigen fast schon eingetrockneten, aber wegen ihrer erheblichen Grösse besser als andere etwas frischere zur Untersuchung geeigneten Varicellenbläschen der Inhalt auf Nährböden geimpft. Es geschah dies in der Weise, dass zunächst unter die Decke der Varicelle die abgeglühte Impfnadel eingeführt, die Decke hierauf abgelöst, und nun die abgeglühte Platinanadel mit dem allerdings kaum sichtbaren Saft der kleinen blossliegenden Wundfläche so stark als möglich imprägnirt und

auf die schräg erstarrte Agaroberfläche gestrichen wurde. In dieser Weise wurden von 6 Varicellen 6 Agargläser geimpft, ausserdem mehrere Deckgläschen imprägnirt.

Nachdem die Culturgläser 24 Stunden im Thermostaten bei 37° C. gehalten waren, zeigten sie alle mehr oder weniger zahlreiche, stark entwickelte Colonien von verschiedener Farbe, und zwar zunächst von gelber und weisser Farbe. Es wurde nun aus einem Glase, wo nur 2, von einander räumlich getrennte Colonien sich fanden, eine gelbe und weisse, von jeder derselben auf Gelatine und Agar überimpft, um zunächst diese beiden farbig unterschiedenen Organismen gesondert zu erhalten. In den ursprünglichen Agargläsern traten aber nach mehreren Tagen auch noch weitere Farbenunterschiede an den zahlreichen Colonien auf, es wuchsen nehmlich ausser goldgelben auch grünlichgelbe (citronengelbe) und zwar von den goldgelben so distinct und auch in so grosser Zahl, dass kein Zweifel bestehen konnte über die Differenz des in den citronengelben Colonien enthaltenen Organismus von dem in den goldgelben enthaltenen. Diese Anschauung wurde schon durch die weitere Beobachtung, dass die citronengelben Colonien auch in der späteren Zeit nicht goldgelb wurden, vor Allem aber durch die vielfachen Umzüchtungen auf verschiedenen Nährböden bewiesen. Nachdem mehrere Wochen lang mittelst der bekannten Methoden der Reincultivirung die Umzüchtungen der farbig verschiedenen Colonien aus den ursprünglichen Agargläsern fortgesetzt worden waren, hatte ich Reinculturen von 3 verschiedenen Organismen erhalten, deren einzelne Eigenschaften ich jetzt angeben will:

1. Goldgelbe Cultur.

Auf schräg erstarrtem Agar wächst der Organismus als breiter gelber Belag, bei Temperatur von 37° C. im Brutschrank schon nach 24 Stunden, um nach einigen Tagen allmählich noch etwas intensiver gelb, bis goldgelb zu werden. Bei Zimmertemperatur ist das Wachsthum entsprechend langsamer.

Ebenfalls schön goldgelb, mit raschem und starkem Wachsthum, besonders im Brutschrank, sind die Culturen dieses Organismus auf Kartoffeln und Blutserum — stets, wie auch bei Agar, auf die Impfstriche beschränkt.

In Bouillon überimpft, entwickelt er sich bei Temperatur von 37° C. im Brutschrank schon nach 24 Stunden stark; die Bouillon ist dann ganz trübe.

In Stichculturen auf Gelatine tritt rasche Verflüssigung ein, die bei höherer Zimmerwärme schon nach wenigen Tagen beginnt; nach 2—3 Wochen ist bei etwas höherer Zimmerwärme die ganze Gelatine schon verflüssigt, sie bildet eine trübe, schwach gelbliche Flüssigkeit, und auf dem Boden des Glases liegt die gelbliche Cultur.

In Gelatineplattenculturen entwickeln sich Colonien von gelber Farbe, die bei schwacher Vergrösserung sämmtlich das gleiche Aussehen zeigen, kreisrunde Form, glatten Rand, eine leichte granulirte Oberfläche, die aber bei vorgeschrittenem Wachsthum gleichmässiger wird.

Mikroskopisch charakterisirt sich der Organismus als ein kleiner Coccus, der sowohl einzeln, als vielfach zu zweien und zu kleineren Häufchen sich lagert.

Es ist dieser Coccus also nach den geschilderten Eigenschaften der Staphylococcus aureus.

2. Grünlichgelbliche (citronenfarbige) Cultur.

Es entwickeln sich auf Gelatineplatten (bei Zimmertemperatur schon nach 2 Tagen mit blossem Auge sichtbar) grünlichgelbliche Colonien, die unter dem Mikroskop (bei 25facher Vergrösserung) kreisrund, glattrandig, mit anfangs leicht granulirter, bei weiterem Wachsthum mehr gleichmässiger Oberfläche erscheinen.

In Stichculturen auf Gelatine wachsen sie besonders auf der Oberfläche aber auch im Impfstich stark, in grünlichgelblicher Farbe, verflüssigen die Gelatine nicht.

Auf schrägem Agar (wie schon bei den ursprünglichen aus den Varicellen entnommenen Impfungen angegeben wurde) zeigte der Impfstrich starkes grünlichgelbes Wachsthum schon nach 24stündiger Einwirkung der Bruttemperatur.

In Blutserum zeigt sich ebenfalls schon nach 1—2 Tagen sehr starkes Wachsthum in citronengelber Farbe bei Einwirkung von Bruttemperatur.

In Bouillon ist (bei 37° C. im Thermostaten) starke Entwickelung nach 24 Stunden vorhanden.

Aus allen diesen Culturen mikroskopisch untersucht, zeigt dieser Coccus keine von dem vorher erwähnten Staphylococcus aureus hervortretenden Unterschiede in Bezug auf Grösse und Lagerung.

Wegen seiner vorwiegenden Lagerung in kleinen Haufen kann man ihn ebenfalls als Staphylococcus bezeichnen.

Von dem Staphylococcus pyogenes citreus, dem er in der Farbe ähnlich, aber nicht identisch ist, unterscheidet er sich durch die Eigenschaft, dass er die Gelatine nicht verflüssigt, — erst nach langer Zeit, etwa nach 2 Monaten, tritt eine und zwar nur oberflächliche Erweichung der Gelatine ein, übrigens nicht einmal in jeder Cultur. Der Staphylococcus citreus hingegen verflüssigt die Gelatine schon innerhalb der ersten Tage des beginnenden Wachsthums und allmählich vollständig. Es ist deshalb der aus den Varicellen cultivirte citronenfarbige Coccus selbstverständlich ein ganz anderer Organismus als der Staphylococcus pyogenes citreus. Auch ist er, im Gegensatz zum citreus, wie schon hier erwähnt sein mag, nicht pathogen, beziehungsweise bei subcutaner Injection nicht pyogen. Nun hat Passet[1]) vor einiger Zeit im Eiter einen neuen citronenfarbigen Coccus gefunden, den er als Staphylococcus cereus flavus bezeichnet und der auf der Oberfläche der Gelatine einen weissen, mattglänzenden, stearin- oder wachstropfenähnlichen Belag bildet, der später in ein schönes Citronengelb übergeht. Er wächst, wie Passet bemerkt, auf den verschiedenen Nährböden wie der (ebenfalls von ihm gefundene) Staphylococcus cereus albus, von dem es heisst: „Der Impfstrich entwickelt sich zu einem grauweissen Streif mit feinen Stäubchen.“ Es wird also die Gelatine durch ihn nicht verflüssigt. Er hat keine pathogenen Eigenschaften.

Aber auch von diesem Coccus cereus flavus ist der von mir in den Varicellen gefundene Coccus verschieden. Er ist nehmlich nicht zuerst weiss, wie der von Passet, sondern er tritt sehr rasch, im Thermostaten schon nach 24 Stunden, in schöner grünlicher, den unreifen Citronen ähnlicher Farbe auf; ebenso tritt bei Zimmertemperatur (in Gelatine, auf Agar, sowie

[1]) Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen. Berlin 1885. S. 53.

auf Platten) nie zuerst die weisse Farbe auf, sondern schon in den ersten Anfängen der sichtbar werdenden Cultur ist die grünliche Farbe deutlich erkennbar. Später erscheint, namentlich in Strichimpfungen auf Agar, das Grün mehr in einem gelben Farbenton, etwa reifenden Citronen ähnlich.

Endlich ist dieser Coccus auch verschieden von einigen anderen in ähnlichen, wenn auch nicht identischen Farben erscheinenden Kokkenarten, nehmlich von dem Mikrococcus subflavus (pathogen), M. flavus liquefaciens, M. flavus tardigradus, M. flavus desidens, M. citreus conglomeratus (die vier letzteren nicht pathogen)[1]). In den Wachsthumseigenschaften, deren wesentliche in der Namensbezeichnung dieser Kokkenarten genannt sind, ist der Unterschied von dem von mir gefundenen Coccus erkennbar. Es empfiehlt sich deshalb, diesem neuen Coccus einen Namen zu geben, um so mehr, als er nach anderweitigen von mir gemachten Erfahrungen nicht ganz selten zu sein scheint (so fand ich ihn z. B. zweimal im eitrigen Exsudate bei Meningitis cerebrospinalis epidemica). Ich nenne diese Coccusart: Staphylococcus viridis flavescens.

3. Weisse Cultur.

Auf Gelatineplatten erscheinen die Culturen, die bei Zimmertemperatur nach 3 Tagen bereits gewachsen sind, bei durchfallendem Licht weiss, unter dem Mikroskop kreisrund, glattrandig, im Beginn des Wachsthums ist die Oberfläche leicht granulirt, später gleichmässiger.

Stichculturen in Gelatine zeigen nach 2—3 Tagen das begonnene Wachsthum, welches sowohl im Impfstrich, als an der Oberfläche in der Folge ein starkes ist. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Im Impfstrich sieht man öfters perlartige Pünktchen (Aehnlichkeit im Aussehen mit den Streptokokken des Erysipels und des Eiters). Die Farbe der Cultur ist weiss.

In Bouillon bei 37° C. ist er schon nach 24 Stunden stark gewachsen.

Auf Agar bildet er weisse, porzellanartige oder stearintropfenähnliche runde Colonien, falls sie distinct sich entwickeln,

[1]) Vgl. Flügge, Die Mikroorganismen. 2. Auflage. Leipzig 1886. S. 159, 174, 175, 177 und 182.

bei starker Impfung aber bildet sich natürlich eine breite, weisse Cultur.

Auf Blutserum tritt ebenfalls starkes, weisses Wachsthum ein.

Mikroskopisch ist dieser Coccus von den andern erwähnten nicht zu unterscheiden, er liegt ebenfalls meistens in kleinen Häufchen, aber auch einzeln und zu zweien.

Mit frisch gewonnenen Reinculturen dieser 3 beschriebenen Kokkenarten wurden auch Thierversuche angestellt.

1. Goldgelbe Cultur (Staphylococcus aureus).

Von einer Agarcultur wurde 3 Mäusen in die Schwanzwurzeltasche geimpft. Sie blieben gesund, Abscessbildung war nicht erkennbar.

Einem Kaninchen wurde eine Pravaz'sche Spritze von Cultur in Bouillon subcutan in den Rücken injicirt. Es blieb gesund. Keine Abscessentwickelung.

Einem grossen Meerschweinchen wurde 1 ccm der Cultur in Bouillon subcutan in den Rücken injicirt. Kein Abscess. Das Thier bleibt gesund.

Einem grossen grauen Kaninchen wurden in die linke Ohrvene 5 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze der Cultur in Bouillon injicirt. Tod am nächsten Tage. Section ergiebt nichts besonderes Pathologisches.

Impfung aus Herz, Leber, Nieren und Milz (mit Gewebssaft, auf einzelne Gläser auch mit ganz kleinen Stückchen des Gewebes) auf 4 Agar- und 15 Gelatinegläser ergab in den fast überall zur Entwickelung gelangten Colonien eine Reincultur des Staphylococcus aureus. (Auch die Deckgläser, mit Gewebssaft aus den Organen bestrichen, enthielten, wenn auch spärlich, theils einzeln, theils zu zweien und zu mehreren gelagerte kleine Kokken.)

Ein anderes grosses Kaninchen erhielt 2 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze von derselben Bouilloncultur des Staphylococcus aureus in die linke Ohrvene. 2 Tage darauf erschien es krank, auch noch in den folgenden Tagen, dann erholte es sich und blieb gesund. (Diese Beobachtung, dass bei der Injection von etwas geringerer Menge des Staphylococcus pyogenes aureus

nur vorübergehende Erkrankung eintritt, ist schon wiederholt gemacht worden.)

2. Grünlichgelbe Cultur (Staphylococcus viridis flavescens).

Von einer Agarcultur wird in die Schwanzwurzeltasche einer grauen Maus geimpft; das Thier bleibt gesund. Kein localer Abscess.

Einem kleinen Meerschweinchen wird von einer Bouilloncultur 1 ccm subcutan in den Rücken injicirt. Kein Abscess. Das Thier bleibt gesund.

Von einer Bouilloncultur werden 8 Theilstriche einer Pravazschen Spritze einem mittelgrossen weissen Kaninchen in die rechte Ohrvene injicirt. — Keine Reaction.

Von derselben Cultur wurde einem mittelgrossen grauen Kaninchen eine ganze Pravaz'sche Spritze (10 Theilstriche) in die rechte Ohrvene injicirt. — Keine Reaction.

3. Weisse Cultur.

Impfung von Bouilloncultur in die Schwanzwurzeltasche einer Maus. Keine Abscessbildung. Das Thier bleibt gesund.

Einem Meerschweinchen wird eine Pravaz'sche Spritze Bouilloncultur in die Bauchhöhle injicirt. Das Thier bleibt gesund.

Zwei Kaninchen erhalten in die rechte Ohrvene je 5 Theilstriche einer Bouilloncultur. — Nicht die geringste Reaction.

Bei einem 2. an Varicellen erkrankten Kinde (der 6jährigen Margarethe Starocki), das ich aber erst sah, als das Exanthem fast schon eingetrocknet war, impfte ich am 7. Mai aus 3 Varicellenbläschen — den wenigen, welche für die Abimpfung noch brauchbar waren — in 7 Agargläser. Zur Controle wurde ein Agarglas geimpft mit der über der Decke der Varicelle, ohne letztere zu öffnen, mehrmals hinübergestrichenen Platinanadel. Es wuchs in diesem Glase nichts.

Von den mit dem Inhalt der 3 Varicellen bestrichenen 7 Agargläsern zeigten 2 schon nach 24stündiger Einwirkung der Brutschranktemperatur (37° C.) sehr reichliche, gelbe Culturen, die übrigen 5 Gläser waren steril und blieben es auch später. Aus den gelben Colonien wurden durch das Plattenverfahren 2

verschiedene Organismen in Reinculturen gewonnen, der Staphylococcus aureus und der vorhin ausführlich beschriebene Staphylococcus viridis flavescens.

In dem dritten Falle (Gertrud Gottschalk) waren die Varicellen noch frisch, hatten einen hellen Inhalt. Es wurden aus 6 Varicellen 6 Agargläser geimpft; 4 davon blieben steril, in zweien entwickelten sich Culturen, und zwar in dem einen eine einzige weisse Colonie, welche diese Farbe auch später behielt; in dem anderen mehrere dicht stehende, zuerst weissliche, später an einzelnen Stellen hellgelb gewordene Colonien.

Bei den späteren Versuchen, diese hellgelben Stellen in Reinculturen zu erhalten durch die verschiedenen Methoden der Uebertragung, gelang es nicht mehr, hellgelbe Culturen zu gewinnen. — Die weisse Cultur erwies sich mit den aus den beiden früheren Varicellenfällen gewonnenen in den biologischen Verhältnissen identisch.

Es lässt sich sicher annehmen, dass mit diesen 3 von mir beschriebenen Kokkenarten die Gesammtzahl der Arten, welche im Varicelleninhalt vorkommen, noch nicht erschöpft sein wird.

Es wird sich der Varicelleninhalt in dieser Beziehung wohl ähnlich verhalten, wie der Eiter, in dem bekanntlich schon eine ganze Anzahl verschiedener Kokken gefunden ist. Es würde mich daher durchaus nicht befremden, wenn andere Untersucher im Varicelleninhalte Kokkenarten fänden, die von den meinigen sich unterscheiden. So bin ich kürzlich auf eine Mittheilung von Bareggi[1]) in Mailand aufmerksam geworden, der im Varicelleninhalt eine, perlweisse Colonien bildende Kokkenart fand — und zwar nur diese eine Art —, welche nach Gestalt und Lagerungsform der Kokken von der im Vorangegangenen von mir beschriebenen weissen Art abzuweichen scheint. Andere Untersuchungen über den Mikroorganismengehalt der Varicellen sind bisher nicht veröffentlicht worden.

Dass die von mir gefundenen Kokken in dem Varicelleninhalt mit der Bildung der Varicellen in Beziehung stehen, ist nach allen Erfahrungen, die wir über den Antheil von Kokken an der Eiterung gewonnen haben, als sicher anzunehmen.

[1]) Gaz. med. Ital. Lomb. 1885. No. 24.

XI.

Untersuchungen über die Wärmestrahlung des menschlichen Körpers.

(Aus der medicinischen Klinik in Zürich.)

Von A. Masje aus Mohilew in Russland.

(Schluss von S. 71.)

VIII. Versuch einer theoretischen Erklärung der oben mitgetheilten Beobachtungen mit Bezugnahme auf andere Reize, welche die Wärmestrahlung beeinflussen.

Wir haben in Capitel IV und V gesehen, dass man, wenn man eine für gewöhnlich bedeckte Hautstelle des menschlichen Körpers durch Entblössung in einem kühlen Raume oder mittelst Localbades oder Eisbeutels einer Abkühlung aussetzt und den Gang der Wärmestrahlung der betreffenden Hautstellen eine Zeit lang verfolgt, eine beständige Zunahme der Strahlungsintensität beobachtet, während die Temperatur der Körperoberfläche sinkt. Diese merkwürdige Erscheinung dauert so lange an, bis die Abkühlung der Körperoberfläche eine gewisse Grenze (Sinken der Hauttemperatur um ca. 3° C.) erreicht hat. Wird diese Grenze überschritten, dann erst nähert sich der Vorgang der Wärmestrahlung des menschlichen Körpers dem allgemeinen, Eingangs erwähnten, Erkaltungsgesetze und die Strahlungsintensität nimmt ab, entsprechend der Abnahme der Temperaturdifferenz des strahlenden Körpers und der Umgebung.

Wie sollen wir uns dieses Phänomen erklären?

Bevor wir darauf eingehen, sehe ich mich genöthigt, um etwaige Missverständnisse zu vermeiden, an dieser Stelle noch eine Bemerkung einzuschalten.

Winternitz[1]) hat vor Jahren Untersuchungen über die Wärmeabgabe von der Haut gesunder Menschen nach einer eigenen Methode ausgeführt, wobei er unter Anderem zu dem Schlusse gelangte, dass eine Abkühlung der Körperoberfläche eine Verminderung der Wärmeabgabe bewirke[2]). Da nun beim nackten, von der Luft umgebenen menschlichen Körper die durch Ausstrahlung abgegebene Wärmemenge jedenfalls den grössten Theil der gesammten Wärmeabgabe von der Haut (bei ruhiger, den Körper umgebender Luft und trockener Haut) ausmacht, so könnte die von Winternitz aufgestellte vielfach citirte Behauptung gerechtes Bedenken gegen die von uns mitgetheilte Thatsache hervorrufen, dass die Wärmestrahlung bei Abkühlung des Körpers bis zu einer gewissen Grenze steigt. Man fühlt sich noch um so eher dazu veranlasst, wenn man weiss, dass in den von Winternitz mitgetheilten 3 Versuchen die Abkühlung der Körperoberfläche das eine Mal durch Zufächeln von Luft nach vorhergehender Benetzung mit Wasser und das andere Mal blos durch Zufächeln von Luft bewerkstelligt wurde, wobei die im ersten Falle angegebene Hauttemperatur vor und nach der Abkühlung eine Differenz von weniger als 1° C. aufwies, also entschieden nicht unter der von mir oben angegebenen Grenze, wo wir eine gleichzeitige Abnahme der Wärmestrahlung mit der Hauttemperatur sahen (Versuch 22—25). Auch liegt die Zeitdauer der Winternitz'schen Beobachtungen (10—20 Minuten nach der Abkühlung) ganz in den Grenzen der unserigen.

Die Methode, welcher sich Winternitz bei seinen Untersuchungen bediente und auf die er auch in der letzten (58.) Versammlung der deutschen Naturforscher zu Strassburg, gelegentlich des Eingangs erwähnten Vortrages des Hrn. Prof. Eichhorst über unsere Untersuchungen aufmerksam machte, ist nun folgende[3]): „Die Messung der Erwärmung eines dem Volum nach bestimmten Luftraumes von einer gemessenen Hautfläche in einer bestimmten Zeit.“ Zu diesem Behufe construirte er ein „Calori-

[1]) Winternitz, Wiener Medicinische Jahrbücher. 1875. S. 1.
[2]) Ibid. S. 26 — 30.
[3]) Ibid. S. 6 — 9.

meter“, das aus einem Holzkästchen von cubischer Form mit doppelten, von einander abstehenden Wänden bestand, dessen eine Seite, gleichzeitig die Basis, offen war. Um aber Störungen durch Verdunsten und Condensation von transpirirtem Wasser zu verhüten, wurde diese Seite „mit einer impermeablen Membran von feinstem Guttaperchapapier verschlossen“. In diesem Kästchen sind nun 2 Thermometer eingelassen, von denen das eine mit einem gebogenen, schneckenförmigen Quecksilbergefässe bis zum Niveau der unteren Fläche des Kästchens verschoben werden kann und zur Messung der Temperatur der auf Wärmeabgabe zu untersuchenden Hautstelle dienen soll, während das andere, in's Innere des Kästchens hineinragende verticale Thermometer zur Angabe der Temperatur der im Kästchen eingeschlossenen Luft bestimmt ist.

Die Anwendung dieses Calorimeters geschah in der Weise, dass der Apparat, nachdem die Temperatur im Luftraume desselben und die Zimmertemperatur notirt waren, derart auf die Körperoberfläche aufgesetzt wurde, dass die mit der Guttaperchamembran verschlossene Fläche der Haut anlag. Es wurde dann in bestimmten gleichen Zeiträumen die Erwärmung des cubischen Luftraumes an dem verticalen Thermometer und auch die Hauttemperatur an dem bis zur Guttaperchamembran vorgeschobenen Schneckenthermometer vorgemerkt. Nach erfolgter Abkühlung wurden dann in ähnlicher Weise an derselben Hautstelle durch ein zweites, ganz gleiches und gleichtemperirtes „Calorimeter“ die Beobachtungen wiederholt. Da der cubische Luftraum des Calorimeters und die Anfangstemperatur desselben bekannt sind, so „lässt sich daraus annähernd berechnen“, wie gross die Wärmeabgabe von einem der Grundfläche des Luftraumes gleich grossen Stücke Haut in einer bestimmten Zeit ist.

Auf diese Weise fand Winternitz, dass die Erwärmung des Luftraumes im „Calorimeter“ jedesmal nach erfolgter Abkühlung der Körperoberfläche um einige Grade Celsius geringer war, als während einer gleichen Zeit vor der Abkühlung, woraus er ohne Weiteres den Schluss zieht, dass jede Abkühlung des Körpers eine Verminderung der Wärmeabgabe bewirke.

Ohne den an diese Versuche geknüpften interessanten Ausführungen Winternitz' über die Bedeutung der Hautfunction

für die Körpertemperatur entgegen treten zu wollen, muss ich doch im Interesse der exacten Erforschung der Wärmeabgabe der Haut seine Methode, die Wärmeabgabe einer Hautstelle zu messen, als incorrect und in Folge dessen auch seine Behauptung von der Verminderung der Wärmeabgabe bei Abkühlung des Körpers als der Wirklichkeit nicht ganz entsprechend bezeichnen. Auch von diesen calorimetrischen Messungen der Wärmeabgabe der Haut kann man dasselbe sagen, was Rosenthal[1]) von den von Scherling, Vogel und Hirn fast nach einer und derselben Methode ausgeführten calorimetrischen Messungen der gesammten Wärmeabgabe des menschlichen Körpers schreibt: „Diese Methode ist zwar, wie Liebermeister meint, von „wahrhaft genialer Einfachheit", sie giebt aber leider sehr ungenaue Resultate."

In der That kommt bei dem Winternitz'schen „Calorimeter" die strahlende Wärme der Haut fast gar nicht zur Geltung und geschieht die Erwärmung des Luftraumes fast ausschliesslich durch äussere und innere Leitung: von der Haut zum Guttaperchapapier, von diesem zu der untersten Luftschicht u. s. f. Die etwaige Wärmestrahlung der Membran kann hier gar nicht in Betracht kommen. Die Wärmestrahlen der Haut werden nehmlich durch das Guttaperchapapier, als ein für eine so niedrige Wärmequelle wie der menschliche Körper sicher athermanes Medium gar nicht oder nur sehr wenig durchgelassen.

Dass die von Winternitz zum Verschluss seines Calorimeters gebrauchte Guttaperchamembran wirklich nicht gut Wärme durchliess, beweist die Thatsache, dass bei allen Versuchen, in welchen die Zimmertemperatur und die Temperatur des Luftraumes des Calorimeters angegeben ist, letztere immer um einige Grade C. niedriger ist als erstere. So z. B. I. Versuchsreihe 2. Versuch: Zimmertemperatur = 17° R. (= 21,2° C.), Temperatur des Luftraumes nur 18,2° C., also um volle 3° C. weniger; bei anderen Versuchen sind noch grössere Temperaturdifferenzen zu merken.

Aber auch wenn wir annehmen, dass die Wärmestrahlung der Haut durch das aufliegende Guttaperchapapier nicht verhin-

[1]) Die Physiologie der thierischen Wärme in Hermann's Handbuch. Bd. IV. 2. S. 367.

dert wird, oder auch wenn wir uns das „Calorimeter" ganz offen denken, d. h. ohne Membran, so ist überhaupt ein solcher Apparat zur deutlichen Wahrnehmung der ausgestrahlten Wärme, geschweige zur Messung derselben völlig ungeeignet, — da ja bekanntlich Wärmestrahlen von der Luft im „Calorimeter" fast gar nicht absorbirt werden [1]). Die von den Wänden des inneren Kästchens des Calorimeters absorbirte Menge der von der Haut ausgestrahlten Wärme wird zum grössten Theil durch Leitung an die zwischen dem inneren und äusseren Kästchen sich befindende kältere Luftschicht, zum Theil auch durch Strahlung an die Wände des äusseren Kästchens abgegeben werden, und daher wird nur ein vielleicht verschwindend kleiner Theil auch zur Erwärmung des inneren Luftraumes durch Leitung beitragen. Ebenso wenig kann hier in Betracht kommen jene minimale Einwirkung auf das Thermometer, welche durch die den (nicht berussten) Quecksilbercylinder direct treffenden Wärmestrahlen hervorgerufen wird.

Wenn also Winternitz mit seiner Versicherung, dass er sich durch zahlreiche Controlversuche überzeugt habe, dass durch die Guttaperchamembran, wenn dieselbe der Haut fest anliegt, die Wärmeabgabe von der Haut nicht wesentlich alterirt wird, das meint, dass er mit seinem „Calorimeter" gleiche Resultate erhielt, gleichgültig, ob dasselbe mit einer Membran verschlossen oder ob es offen war, so ist dies nach dem eben Gesagten vollständig klar, da er in beiden Fällen von der strahlenden Wärme so gut wie nichts wahrnehmen konnte.

Auf andere Fehlerquellen in den Winternitz'schen Versuchen will ich hier nicht eingehen, da es mir nur daran gelegen ist, darzuthun, dass Winternitz mit seinem Apparat die strahlende Wärme weder messen noch deren Gang beobachten konnte, was ich im Vorhergehendem, wie ich meine, genügend begründet habe. Die Erwärmung des Luftraumes im Winternitz'schen Calorimeter geschah in ganz ähnlicher Weise wie die Erwärmung des Quecksilbers im Thermometer, mit dem

[1]) Nach Magnus ist das Verhältniss der durch die atmosphärische Luft und durch den leeren Raum durchgelassenen aus einer Wärmequelle von 100° kommenden Wärmestrahlen wie 88,88 : 100 (Poggd. Annal. Bd. CXII.).

man die Temperatur der Haut misst, und ist es daher ganz in der Ordnung, wenn nach Abkühlung des Körpers, d. h. bei niedriger temperirter Haut das erstere ebenso wie das letztere sich weniger erwärmen. Andererseits muss bei höher temperirter Haut und erweiterten Hautgefässen z. B. nach Frottiren oder nach Anwendung anderer Hautreize (l. c. S. 21—23) auch die Temperatur im Luftraume des Calorimeters entsprechend steigen, wenn nicht durch Verdunstung eine Abkühlung desselben erfolgt (ibid. S. 24—25). Für eine Verminderung der Wärmeabgabe von der Haut nach Abkühlung des Körpers sind daher die Winternitz'schen „calorimetrischen" Messungen ebenso wenig beweisend, wie die gewöhnlichen thermometrischen Messungen der Hauttemperatur. Dass die Wärmeabgabe durch Leitung bei kleinerer Temperaturdifferenz zwischen dem sich abkühlenden Körper und der (gleich ruhig bleibenden) Luft seiner Umgebung ebenfalls kleiner wird, ist ohne Weiteres selbstverständlich. Die Strahlungsintensität aber ist nicht allein von der Temperaturdifferenz, sondern auch von der Beschaffenheit der Oberfläche des ausstrahlenden Körpers abhängig.

Es ist nun nach alledem klar, dass die von uns constatirte Thatsache, dass bei Abkühlung des menschlichen Körpers eine Steigerung der Wärmestrahlung der Haut stattfindet, so lange nicht die Abkühlung eine gewisse Grenze überschritten hat, durch die Behauptung Winternitz' von einer beständigen Verminderung der Wärmeabgabe von der Haut (selbst bei nicht sehr starker Abkühlung) auch nicht im Geringsten erschüttert werden kann[1]).

[1]) Zu meinem grössten Erstaunen sah ich aus dem Tageblatt der 58. Versammlung der deutschen Naturforscher zu Strassburg (S. 232), dass Winternitz — in Eichhorst's Abwesenheit — in seinen nachträglichen Bemerkungen zum Eichhorst'schen Vortrage: Ueber die Wärmestrahlung des menschlichen Körpers (ibid. S. 63) unsere Untersuchungen als solche bezeichnete, welche sich auf die gesammte Wärmeabgabe von der Haut mit Ausnahme der Verdunstung erstrecken. Er verglich unsere Methode mit der seinigen, welche dasselbe bezweckt und mit der Methode Grasset's durch Thermometrie die Grösse der Wärmeabgabe zu bestimmen, welche die gesammte Wärmeabgabe einschliesslich der Verdunstung angeben soll. Hoffentlich wird jetzt Winternitz einsehen, dass wir nicht die Wärmeabgabe

Nach dieser nothwendigen Abschweifung kehre ich zu unserem Thema zurück.

Wohl über keinen Gegenstand der Physiologie ist so viel gestritten worden, wie über die Frage der Wärmeregulirung im Körper der Warmblüter. Die Thatsache, dass die Eigenwärme der letzteren selbst unter erheblichen Schwankungen der Umgebungstemperatur ziemlich constant bleibt, gab von jeher viel zu denken, und während die Einen diese Erscheinung durch eine Compensation der Wärmebildung im Organismus sich zu erklären suchten, haben andere Forscher die Selbstregulirung der Wärmeabgabe durch die Haut als das einzig richtige Compensationsmittel angesehen. Der Streit ist aber bis auf den heutigen Tag unentschieden, und die moderne Physiologie stellt in der Lehre von der Regulirung der Eigenwärme beide Meinungen als gleichberechtigt neben einander hin[1]).

Es wird also gelehrt, dass durch einwirkende Kälte eine Vermehrung des Stoffumsatzes und in Folge dessen auch der Wärmebildung im Organismus stattfindet; und umgekehrt, wird der Stoffumsatz und die Wärmebildung im thierischen Körper vermindert, wenn letztere einer höheren Umgebungstemperatur ausgesetzt wird. Ferner wird angenommen, dass durch die Kälte eine Contraction der Muskeln der Haut und der Hautgefässe entsteht, wodurch eine Verdrängung von Blut und gut leitender Flüssigkeit aus der Haut und dem Unterhautzellgewebe, sowie eine Verlangsamung des Hautblutlaufes hervorgerufen wird und in Folge dessen eine Verminderung der Wärmeabgabe von der Körperperipherie stattfindet. Umgekehrt bedingt erhöhte Umgebungstemperatur Erweiterung der Hautgefässe, die Haut röthet sich, sie wird saftreich und somit besser wärmeleitend, die Hautcirculation wird gesteigert, es tritt Schweiss hervor, durch dessen Verdunstung Wärme gebunden wird, und so ist für gesteigerte Wärmeabfuhr gesorgt.

von der Oberfläche des Körpers im Allgemeinen weder mit noch ohne Verdunstung, sondern lediglich das Strahlungsvermögen der lebenden Haut, wie es die Physiker mit anderen Körpern thun, untersuchen wollten und auch nur die ausgestrahlte Wärmemenge zu bestimmen uns als Aufgabe gestellt hatten.

[1]) Vergl. Hermann, Lehrb. d. Physiol. 1886. S. 239. — Landois, Lehrb. d. Physiol. 1885. S. 215.

Es muss nun jedem Sachverständigen sofort einleuchten, dass die von uns constatirte Thatsache, nehmlich Steigerung der Wärmestrahlung der Haut bei Abkühlung des menschlichen Körpers, und zwar sowohl während als auch nach der Wärmeentziehung durch keine dieser Theorien der Regulirung der Eigenwärme sich erklären lässt. Denn ist es schon nicht gut denkbar, dass während einer verhältnissmässig so geringen Wärmeentziehung, wie sie die Entblössung des Oberkörpers in einer Umgebungstemperatur von 9—10° R. binnen 50 Minuten (Vers. 3—5) darstellt, eine drei- bis vierfache, die entsprechende Zunahme der Wärmestrahlung bedingende, Wärmeproduction erfolgen soll, da selbst nach Liebermeister[1]), dem eigentlichen Begründer der Theorie der „Compensation der Wärmebildung“, eine solche Steigerung der Wärmeproduction nur im kalten Wasserbade stattfinden soll, so ist gar die lebhafte Steigerung der Wärmestrahlung nach der Wärmeentziehung, z. B. nach dem Bade (Vers. 22—26), d. h. „zu einer Zeit, während welcher nach allen Erfahrungen die Wärmeproduction wieder zur Norm zurückgekehrt oder selbst unter die Norm herabgegangen ist[2])“, völlig unverständlich. Noch weniger ist die Steigerung der Wärmestrahlung bei Gesunden und Fiebernden nach dem innerlichen Gebrauche von Antipyretica begreiflich, da ja selbst nach Liebermeister (l. c. S. 632) diese Mittel die Wärmeproduction, bezw. den Stoffwechsel im Körper vermindern sollen. Auch die Annahme, dass nach dem Bade eine stärkere Blutzufuhr vom Inneren an die kältere Peripherie des Körpers stattfindet, wodurch man das Sinken der Temperatur des Inneren erst nach dem Bade, in Folge eines Ausgleiches der Temperaturdifferenzen, zu erklären suchte (l. c. S. 118), genügt nicht, wie wir noch sehen werden, zur Erklärung der Zunahme der Wärmestrahlung der Haut in so hohem Maasse.

Andererseits aber müsste die durch die Kälte verursachte Contraction der Hautgefässe und die durch die Verdrängung des Blutes von der Körperperipherie bewirkte Verkleinerung der Temperaturdifferenz zwischen der Körperoberfläche und der umgeben-

[1]) Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. S. 205 ff.

[2]) Ibid. S. 243.

den Luft nach dem allgemeinen Erkaltungsgesetze ebenfalls eine Abnahme und keineswegs eine Steigerung der Wärmestrahlung der Haut hervorrufen.

Was ist nun also die Ursache der von uns constatirten Steigerung der Wärmestrahlung der Haut bei Abkühlung des Körpers?

Eine genaue Prüfung aller derjenigen Factoren, welche die Strahlungsintensität eines Körpers bedingen, dürfte uns, wie ich glaube, zu einer richtigen Antwort auf diese Frage verhelfen. Man muss sich nehmlich erinnern, dass die Strahlungsintensität eines Körpers nicht allein von der Temperaturdifferenz zwischen ihm und der Umgebung, sondern in hohem Grade auch von der Beschaffenheit seiner Oberfläche abhängig ist. Wir wissen aus den Untersuchungen von Leslie[1]), Melloni[2]), Knoblauch[3]) und Magnus[4]), dass bei gleicher Temperaturdifferenz eine rauhe und geritzte Fläche bedeutend mehr Wärme ausstrahlt als eine gleich grosse, glatte, harte Fläche desselben Körpers. Das Ritzen hat theils eine Auflockerung, theils ein Blosslegen der tieferen Schichten zur Folge, und schon Fourrier[5]) hat das von Leslie aufgestellte Gesetz, dass die Intensität der Wärmestrahlen dem Cosinus des Ausstrahlungswinkels proportional ist, dadurch erklärt, dass die Wärmestrahlen nicht allein von der Oberfläche der Körper ausgehen, sondern dass auch von den Punkten unterhalb der Oberfläche bis zu einer gewissen Tiefe Strahlen hervortreten. Melloni hat diese Behauptung Fourrier's auch experimentell erhärtet, indem er die Oberfläche eines erwärmten Würfels von polirtem Kupfer wiederholt mit einem gleichmässig aufgetragenen Firniss überzog, wobei er eine beständige Zunahme der Wärmestrahlung (mehr als das Vierfache der Strahlungsintensität der ersten Firnissschicht) beobachtete, — so lange nicht die Dicke der aufgetragenen Lackschicht eine gewisse Grenze überschritten hatte. Wenn nun die Ausstrahlung der Wärme nur von

[1]) Leslie, Inquiry in to the nature of heat 1809.
[2]) Melloni, Poggend. Ann. Bd. XXXV, XLV, LII, LXV.
[3]) Knoblauch, Poggend. Ann. Bd. LXX.
[4]) Magnus, Ibid. Bd. CXXIV.
[5]) Fourrier, Ann. de chim. et de phys. T. VI.

der Oberfläche des Körpers ausginge, so müsste die Dicke dieser Lackschicht auf die ausgestrahlte Wärmemenge ganz ohne Einfluss sein. Ferner ist es allgemein bekannt, dass dunklere Körper mehr Wärme ausstrahlen als hellere.

Wäre es denn nicht möglich, dass durch die Einwirkung der Kälte, wie auch anderer mechanischer Reize auf die Haut eine direct oder auf reflectorischem Wege bewirkte Veränderung ihrer physikalischen Beschaffenheit im angedeuteten Sinne hervorgerufen wird, wodurch eine Zunahme der Wärmestrahlung derselben stattfindet, so lange die Bedingungen dazu bestehen?

In der That scheint mir dieser für die Wärmeabgabe der Körperoberfläche jedenfalls sehr wichtige Punkt von den meisten Forschern ganz unberücksichtigt geblieben zu sein. Freilich konnten bis jetzt wegen Mangels an einer passenden Methode, keine eingehenden Untersuchungen über das Strahlungsvermögen der Haut gemacht werden; aber dennoch mussten schon rein theoretische Erwägungen vor einem zu weit gehenden Analogismus zwischen einem lebenden Organismus und einem leblosen Körper in Bezug auf die bei der Wärmeabgabe von der Oberfläche mitwirkenden Momente warnen. Es ist charakteristisch für die letzteren Auffassungen des Prozesses der Wärmeabgabe von der Oberfläche des thierischen Körpers, wenn Bergmann[1]) zur Erklärung der von ihm zuerst aufgestellten, oben erwähnten Theorie der Regulirung der Wärmeabgabe durch die Contraction der Hautgefässe und durch die Verdrängung des Blutes von der Körperperipherie folgendes Analogon anführt: „Man kann sich ein ähnliches Verhältniss auf ganz einfache Weise an todten Substanzen hergestellt denken. Wenn wir annehmen, dass eine z. B. metallene Kugel in einer Kapsel von derselben Substanz eingeschlossen wäre, dass zwischen beiden aber ringsum ein Raum enthalten wäre, von schlechten Wärmeleitern erfüllt (Fettpolster), dass dann durch diesen Raum von der Kugel zur Kapsel verschiedene Brücken oder Stifte von einer gut leitenden Substanz hinübergehen (mit Blut gefüllte Hautgefässe), deren Anzahl man beliebig vermehren oder vermindern könnte (Erweiterung und

[1]) Bergmann, J. Müller's Arch. f. Anatomie, Physiol. und wiss. Medicin. Jahrg. 1845. S. 312.

Contraction der Gefässe), so würde man durch eben dieses Mittel auf Kosten der Temperatur der Kapsel diejenige der Kugel, in welcher man sich eine Wärmequelle denke, bei Schwankungen der äusseren Temperatur gleichmässig erhalten können." Und doch lehrt uns schon die alltägliche Erscheinung der „Gänsehaut", der Irrigirung der Haare, des Sträubens der Federn und des Farbenwechsels bei Einwirkung thermischer oder anderer Reize auf die Haut, dass letztere keineswegs als eine „metallene Kapsel" zu betrachten ist, bei deren Wärmeabgabe nur die Temperaturdifferenz zwischen ihr und der umgebenden Luft in Betracht käme. Solche tiefgehende Veränderungen der Beschaffenheit der Oberfläche des thierischen Körpers müssen aber unbedingt auch das Strahlungsvermögen derselben ganz unabhängig von den Temperaturverhältnissen in hohem Grade beeinflussen.

Von der möglichen Grösse der gedachten Veränderungen des Strahlungsvermögens der Haut können wir durch folgende Betrachtung einen näheren Begriff gewinnen. Wir wissen, dass der Bau der Haut ein sehr complicirter ist, und dass dieselbe aus verschiedenen Elementen zusammengesetzt ist. Schon die Epidermis, obwohl ganz aus geschichtetem Pflasterepithel bestehend, zeigt mehrere sich von einander stark unterscheidende Zellenschichten. Von den oberflächlicheren Lagen der flachen kernlosen und verhornten Epidermisschüppchen (Stratum corneum) findet ein Uebergang der Zellenformen (Stratum lucidum) bis zu der tiefsten, aus protoplasmatischen, gekernten „Stachel- und Riffzellen" gebildeten Schleimschicht (Rete Malpighii) statt. Die Oberfläche dieses Schleimnetzes gestaltet sich rauh und zuweilen gezähnelt (Lymphwege). Das darunter liegende, vom Blute roth gefärbte Corium besteht aus einem Geflechte von mehr nach oben zu gelagerten elastischen Fasern und aus fibrillärem Bindegewebe, welches die dem Unterhautzellgewebe anliegenden, meist mit Fettgewebe gefüllten „Maschenräume" bildet. Dieses Geflecht enthält eine Menge von Schweiss- und Talgdrüsen und Haarbälgen mit ihren mannichfaltigen Bestandtheilen, sowie äusserst zahlreiche, an der Oberfläche papillenbildende Blutgefässschlingen und Nervenfasern. Durch Contraction glatter Muskelfasern, welche quer durch die Lederhaut in schräger Richtung gehen (Musculi arrectores pili) wird die „Gänsehaut" gebildet;

auch sind die Fasern der Haut so geordnet, dass jede Spannung derselben, welche die Hautmuskeln bewirken, eine Verminderung der Hautdicke an den betreffenden Stellen zur Folge hat[1]).

Wenn wir uns nun fragen, ob denn auch das unter der Epidermis liegende Corium an der Wärmestrahlung der Körperoberfläche sich betheiligt, so müssen wir diese Frage entschieden bejahen, denn abgesehen von dem oben angeführten physikalischen Gesetze, dass die Wärmestrahlen nicht allein von der Oberfläche der Körper, sondern auch von in einer gewissen Tiefe unterhalb der Oberfläche gelegenen Punkten hervortreten, so kommt hier noch der Umstand in Betracht, dass die Epidermis äusserst diatherman ist und folglich die Wärmestrahlen, welche von einer tieferen Schicht kommen, ungehindert durchlässt. Dass die Epidermis des lebenden Menschen wirklich diatherman ist, beweist die Thatsache, dass wir die von einer höher temperirten Wärmequelle aus unserer Umgebung kommenden Wärmestrahlen sofort empfinden, sobald wir unseren Körper denselben aussetzen. Wäre die Epidermis atherman, so müsste gerade wie bei Berührung heisser Körper eine gewisse Zeit verstreichen, bis die von der Epidermis absorbirte Wärme den im Corium endigenden Gefühlsnerven durch Leitung mitgetheilt werde, da ja die Epidermis ein schlechter Wärmeleiter ist[2]).

Denken wir uns nun durch Einwirkung einer mässigen Kälte auf die Haut eine allmähliche Contraction der glatten Hautmuskeln hervorgerufen, so wird ein, dem Ritzen der Oberfläche eines leblosen Körpers ähnlicher Vorgang in der Haut entstehen, nur dass hier statt des äusseren Druckes eine innere Zugkraft, Contraction der Hautmuskeln, die Einkerbungen der Oberfläche bewirkt, und in Folge dessen muss auch, wie wir gesehen haben, eine Steigerung der Wärmestrahlung stattfinden. Wird aber der Reiz durch excessive Abkühlung sehr stark, so dass sämmtliche Muskelfasern der Haut ihre maximale Contraction erreicht haben, dann hört das gedachte Muskelspiel der Haut auf und die Wärmestrahlung derselben erfolgt nach dem allgemeinen Erkaltungsgesetze der leblosen Körper, so lange nicht die Hautnerven und Muskelfasern nach Aufhören des Reizes sich wieder

[1]) Thomsa, Arch. f. Dermatologie u. Syphilis v. Auspitz u. Pick. 1874.
[2]) Klug, Zeitschrift f. Biologie. X. S. 73.

erholen und das Spiel von Neuem beginnt (Vers. 1—8, 16—19, 28, 22—25 und 29).

Aber ausser dieser rein mechanischen Einwirkung der Kälte auf die Körperoberfläche durch Contraction der Muskelfasern der Haut, können wir uns noch dabei eine materielle Veränderung des Gewebes auf chemischem Wege denken, wodurch zum Theil die Haut mehr diatherman wird und Wärmestrahlen aus tieferen Schichten durchlässt, zum Theil aber überhaupt die Strahlungsintensität des Gewebes in Folge einer intramolecularen Bewegung und lebhafterem Wechsel der elementaren Bestandtheile derselben grösser wird.

Dass der Kältereiz wirklich im Stande ist tiefgehende chemisch-physikalische Veränderungen im Gewebe des lebenden Organismus hervorzurufen, beweist die von vielen Forschern constatirte Thatsache, dass der Stoffumsatz bei Kaltblütern, entsprechend dem allgemeinen Naturgesetze vom Einflusse der Wärme auf chemische Prozesse, steigt und sinkt mit der Temperatur der Umgebung beziehungsweise des Körpers, bei Warmblütern dagegen steigt der Stoffwechsel — analog der Wärmestrahlung — auch bei Abkühlung des Körpers (Grawford, Lavoisier, Vierordt, Regnault et Roiset, Moleschott, Voit, Liebermeister, Pflüger u. v. A.). Nun wissen wir, dass der Stoffwechselprozess, und zwar auch der Gaswechsel, dessen Steigerung durch Kälte beim Menschen besonders nachgewiesen ist, überall in den Geweben (innere und Hautathmung) stattfindet. Ich erinnere nur an den interessanten Versuch Vierordt's [1]), der gezeigt hat, dass man spectroskopisch die Oxyhämoglobinstreifen in dem von Fingerrändern reflectirten Lichte erkennen kann und dass nach Umschnürung der Finger, wenn die Circulation aufgehoben ist, nach kurzer Zeit der Streifen des O-freien (reducirten) Hämoglobins im Spectrum auftritt, wodurch wir die Oxydationsprozesse im Gewebe der lebenden Menschen beobachten können. Der Vorgang des Gasaustausches ist bedingt durch die verschiedenen Abstufungen der Spannung der beiden Gase (O und CO_2) in der Luft und in den Geweben, während wir uns den Umsetzungsprozess der organischen Stoffe im Körper (Eiweiss, Fett oder andere stickstofffreie Substanzen) als ein Auseinanderreissen

[1]) Vierordt, Zeitschr. f. Biol. XIV. S. 412.

und als eine Umlagerung von Theilchen der complicirten, leicht zersetzlichen organischen Verbindungen vorstellen müssen, indem entweder gewisse Gruppen derselben durch eine stärkere Anziehung weggenommen werden, oder indem eine Bewegung übertragen wird, die das Gefüge erschüttert" (Nägeli's molecular-physikalische Theorie der Gährung)[1]). Also jedenfalls ein Vorgang, der die Strahlungsintensität des Ganzen ungemein beeinflussen muss.

Von besonderem Interesse für uns ist noch die von Ludwig und Sanders-Ezn[2]) gemachte Beobachtung, dass die Steigerung des Stoffwechsels bei Warmblütern durch Kälte nur so lange stattfindet, so lange nicht die Regulationsgrenzen der Eigenwärme des Thieres überschritten sind; bei starker Abkühlung aber, bis zum Sinken der Eigenwärme, vermindert sich auch bei diesen Thieren der Stoffumsatz. Diese Erscheinung bietet nun wiederum eine auffallende Analogie mit der von uns constatirten Thatsache, dass eine Steigerung der Wärmestrahlung von der Oberfläche des menschlichen Körpers ebenfalls nur dann stattfindet, wenn die Abkühlung des Körpers eine gewisse Grenze nicht überschritten hat.

Eine Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung der Steigerung des Stoffwechsels bei Warmblütern, wenn die Thiere nicht bis zur Abnahme der Eigenwärme abgekühlt werden, gab zuerst Pflüger[3]) gestützt auf umfangreiche Versuche an Kaninchen, bei denen durch Rückenmarksdurchschneidung, Curarisirung u. dgl. die Einwirkung des Nervensystems auf die Wärmeregulation aufgehoben wurde. Der Stoffwechsel verhält sich dann ebenso wie bei Kaltblütern, d. h. er steigt und sinkt mit der Temperatur der Umgebung, beziehungsweise des Körpers. Daraus zog Pflüger den Schluss, dass bei Warmblütern zu der Wirkung der Temperatur im Innern des Körpers noch die des centralen Nervensystems hinzukommt, so dass in kalter Luft der Stoffwechsel energischer ist. Die Erregung der sensiblen Nerven

[1]) Vergl. Voit, Physiol. d. allgem. Stoffwechsels in Hermann's Handb. der Physiol. 1881. Bd. VI. S. 321 ff.

[2]) Sander-Ezn, Berichte der Sächs. Ges. der Wissensch. Mathemat.-physik. Cl. 1867. S. 58.

[3]) Pflüger, Archiv f. d. ges. Physiologie. XII. S. 282 u. 333. 1876. XVIII. S. 247. 1878.

der Haut durch die Kälte pflanzt sich auf weitere Organe, namentlich auf die Muskeln fort, in Folge dessen der Stoffwechsel angeregt wird. Ist aber die Temperaturwirkung grösser als die des Nervensystems, so dass die Eigenwärme des Thieres sich merklich ändert, dann erfolgt der Stoffwechsel auch beim Warmblüter nach dem oben erwähnten allgemeinen Naturgesetze.

Es sei nun weiteren Untersuchungen vorbehalten, den causalen Zusammenhang zwischen dem Stoffwechsel und der Strahlungsintensität der menschlichen Körperoberfläche genauer festzustellen; ich muss jedoch darauf hinweisen, dass auch die Steigerung der Wärmestrahlung bei künstlich erhöhter Temperatur des gesunden Menschen (Vers. 30 u. 32) parallel mit der Stoffwechseländerung erscheint [1]). Ebenso erinnert die interessante Thatsache, dass Frauen, wie aus den Tabellen im vorausgehenden Capitel ersichtlich, eine durchschnittlich kleinere Strahlungsintensität aufweisen als Männer, dass Kinder eine relativ grössere als Erwachsene darbieten, und dass unter den letzteren junge kräftige Personen grössere Strahlungsintensität haben als alte und schwächliche Individuen, an die ganz analogen Verhältnisse des Stoffwechsels in Bezug auf Alter, Geschlecht und Constitution [2]).

Auch nach angestrengter Muskelthätigkeit, wo bekanntlich ebenfalls eine Steigerung des Stoffwechsels, besonders der CO_2-Ausscheidung stattfindet, sahen wir eine beträchtliche Zunahme der Strahlungsintensität der Haut, wie aus folgenden Beispielen ersichtlich.

60. Einfluss der Muskelthätigkeit. J. B., 44jähriger Mann. Beide Arme 10 Minuten lang methodisch bewegt.

	Vorher S	Nachher S	20 Min. später S
Biceps rechts	64	81	119
- links	94	94	102
Triceps rechts	52	63	91
- links	61	80	88
Unterarm dorsal rechts	55	57	69
- - links .	60	70	76
- volar rechts .	52	64	69
- - links .	55,5	60	73.

1) Vergl. Voit, l. c. S. 216.

2) Vergl. Hermann, Lehrb. d. Phys. 1886. S. 213 und Zunz, Phys. d. Gaswechsels in Hermann's Handb. Bd. IV. Abth. 2. S. 143.

Dass die Zunahme der Wärmestrahlung wirklich eine Folge der Muskelanstrengung ist, beweist folgender Versuch, bei welchem nur der eine Arm thätig war, während der andere ruhig blieb. Der Vergleich der Wärmestrahlung beider Arme zeigt eine Zunahme der Strahlungsintensität nur am angestrengten Arme.

61. D. B., 22jähriger Mann. Nur der linke Arm methodisch bewegt und die Wärmestrahlung beider Arme vorher und nachher verglichen.

Rechter Arm ruhig.			Linker Arm angestrengt.		
	Vorher S	Nachher S		Vorher S	Nachher S
Biceps	99	102,5	Biceps	99	112
Triceps	89	92	Triceps	84	94
Unterarm dorsal .	64	61	Unterarm dorsal .	65,5	83
- volar .	65	66	- volar .	66	84.

Alle diese Beobachtungen, bei welchen wir überall da, wo eine Steigerung des Stoffwechsels stattfindet, auch eine grössere Wärmestrahlung sahen, berechtigen uns zu der Annahme, dass auch die im Capitel VI. mitgetheilten Differenzen der Anfangsgrösse der Strahlungsintensität einer und derselben Person bei gleicher Zimmertemperatur an verschiedenen Tagen (Versuche 32—39) so wie die Unregelmässigkeiten der Strahlungsgrösse bei verschiedenen Temperaturen der Umgebung in Bezug auf die Temperaturdifferenzen (Vers. 40—45) sehr wahrscheinlich durch den verschiedenen jeweiligen Stoffumsatz der Untersuchungspersonen an den betreffenden Tagen sich erklären lassen. Die Ursachen aber, welche die Grösse des Stoffumsatzes bedingen, sind äusserst zahlreich, denn nicht nur jede Aenderung der Speise und geringfügige körperliche Bewegungen beeinflussen den Stoffwechsel, sondern jede Reizung der Sinnesnerven, ja nur das blosse Aufnehmen von sinnlichen Eindrücken wirkt schon auf denselben[1]) ein.

Es wäre indessen ganz unrichtig das Zusammentreffen der vermehrten Wärmestrahlung mit der Steigerung des Stoffwechsels in allen oben erwähnten Fällen so aufzufassen, dass es eben die während des gesteigerten Stoffwechsels sich bildende grössere

[1]) Pettenkofer und Voit, Sitzungsberichte der Bayrischen Akademie. 1866.

Wärmemenge ist, welche gleichzeitig ausstrahlt. Denn abgesehen davon, dass, wie ich schon oben bemerkte, die Zunahme der Wärmestrahlung in den meisten Fällen in gar keinem Verhältnisse zu der Körpertemperatur und überhaupt zu der möglichen Wärmebildung in Folge des vermehrten Stoffumsatzes steht, und dass man sich die gleichzeitige Abnahme der Körpertemperatur nicht erklären kann, so beweist namentlich die Zunahme der Wärmestrahlung nach dem Gebrauche von Antipyretica, z. B. von Antipyrin (Vers. 21), welche, wie die Untersuchungen von Müller und Engel[1]), Umbach[2]), Maragliono[3]) und Wiczkowski[4]) zugleich mit der Temperatur auch den Stoffwechsel und zwar beim fiebernden wie auch beim gesunden Menschen bedeutend herabsetzt, dass die vermehrte Wärmestrahlung keineswegs nur auf Kosten der sich momentan bildenden Wärmemenge geschieht. Noch deutlicher zeigt sich die Unabhängigkeit der Wärmestrahlung von der gleichzeitigen Wärmeproduction bei der Einwirkung von Antipyretica auf fiebernde Personen. Trotz der Erhöhung der Körpertemperatur bezw. der Wärmeproduction und des Stoffumsatzes[5]) ist die Wärmestrahlung im Fieber eher kleiner als normal, dagegen nimmt die Wärmestrahlung ungemein zu, sobald ein Antipyreticum eingewirkt hat, wobei der Stoffwechsel, wie schon erwähnt, vermindert wird. Ich werde in einer nächsten Publication unserer zahlreichen Untersuchungen über die Wärmestrahlung des menschlichen Körpers im kranken Zustande und bei fiebernden Personen ausführlich mittheilen.

Hier möge nur ein Beispiel zur Erläuterung des Gesagten Platz greifen:

[1]) Engel, Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Würzburg. 1836. Bd. II. S. 123 ff.

[2]) Umbach, Arch. f. Pathologie u. Pharmakologie. XXI. 1886. S. 161. Schmidt's Jahrb. Bd. 210.

[3]) Maragliono, Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. 1885. No. 46.

[4]) Wiczkowski, Dóswiadczenia nad Antipyrynem. Krakau 1885.

[5]) Vergl. Liebermeister, Pathologie und Therapie des Fiebers. 1875. S. 310. — Voit in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. VI. S. 232. 1881.

62. M. S., 22jähriges Mädchen, Phthisis pulmonem febrilis. Temperatur in der Achselhöhle 38,3°, Zimmertemperatur 10°. Vergleich der Wärmestrahlung vor und nach dem Gebrauche von Antipyrin.

		1 Stunde	2 Stunden nach dem Gebrauche von 4 g Antipyrin
Temp. in der Achselhöhle:	38,3°	37,6°	36,5°
	S	S	S
Wange rechts	57	98	133
- links	62	124	162
Pectoralis rechts	67	102	125
- links	74	112	194
Fossa infraspinata rechts .	65	107	114
- - links .	63	108	124,5
Triceps rechts	58	91	125
- links	58	112	120,5
Unterarm volar rechts . .	57	103	115
-- - links . .	53	142	143
Oberschenkel vorn rechts .	62	130	195
- - links .	74	131,5	204
Wade rechts	61	115	125
- links	58	106	120.

Eine ähnliche Vermehrung der Wärmestrahlung sahen wir auch nach dem Gebrauche von Kairin, Thalin, Salicylsäure und Chinin bei Fiebernden, obwohl fast alle diese Mittel nach den Angaben vieler Forscher den Stoffumsatz herabsetzen. Diese Thatsachen zwingen uns zu der Annahme, dass auch bei Einwirkung der Kälte es nicht die durch den vermehrten Stoffwechsel sich bildende Wärme ist, welche allein die Zunahme der Wärmestrahlung ausmacht.

Ebensowenig darf man bei der Kältewirkung an eine vermehrte Wärmeabgabe durch Leitung mittelst der in grösserer Menge ausströmenden CO_2 denken, da wir ja bei dem Gebrauche von Antipyretica eine vermehrte Wärmeabgabe constatiren, obwohl die CO_2-Ausscheidung vermindert ist. Uebrigens ist das Wärmeleitungsvermögen der Kohlensäure nach den Untersuchungen von Magnus[1]) und Narr[2]) noch viel kleiner als das der Luft.

Andererseits aber zeigt uns die vermehrte Wärmeabgabe bei Abkühlung des Körpers, bei welcher ja die Blutgefässe contrahirt sind und die Temperaturdifferenz zwischen Körper und

[1]) Magnus, Poggend. Annalen Bd. CXII.
[2]) Narr, Ibid. Bd. CXLII.

Luft vermindert ist, dass wir die zunehmende Wärmeabgabe nach dem Gebrauche von Antipyretica keineswegs, wie es einige Autoren versucht haben, durch die sich einstellende Dilatation und starke Füllung der Hautgefässe, d. h. lediglich durch Vergrösserung der Temperaturdifferenz uns zu erklären berechtigt sind. In der That aber wächst die Zunahme der Wärmestrahlung mit der Abnahme der Körpertemperatur, also trotz der Verminderung der Temperaturdifferenz, wie auch aus dem eben angeführten Versuche mit Antipyrin bei einem Fiebernden ersichtlich ist, und wie wir es in allen unseren bezüglichen zahlreichen Versuchen ausnahmslos constatiren konnten.

Einen weiteren Beleg dafür, dass die Wärmestrahlung der menschlichen Haut nicht wesentlich von den momentanen Temperaturdifferenzen abhängt, zeigt das Verhalten der Wärmestrahlung bei oberflächlichen Entzündungen. Die entzündeten und höher temperirten Stellen strahlen meist weniger Wärme aus als die normale Haut. Schon Prof. Eichhorst führte in seinem oben angeführten Vortrage in der letzten Versammlung der deutschen Naturforscher über diese unsere Untersuchungen ein Beispiel von einer acuten Epididymitis an, in welchem die höher temperirte Seite des Scrotums bedeutend weniger Wärme ausstrahlte (ca. $\frac{1}{4}$) als die andere niedriger temperirte Seite. Ich will hier noch ein zweites Beispiel hinzufügen.

Von der hiesigen Chirurgischen Klinik wurde uns am 2. März 1885 ein 7jähriges Mädchen mit ausgedehntem Lymphom an der linken Halsseite zur Untersuchung der Wärmestrahlung des sich ausserordentlich heiss anfühlenden Tumors, freundlichst zugeführt. Man erwartete mit Zuversicht eine ebenso grosse Wärmestrahlung von dieser Stelle. Die genaue Messung der Strahlungsintensität der gesammten Haut über dem Tumor und an normalen Stellen mit unserem Radiometer, ergab jedoch eine Verminderung der Wärmestrahlung von der Oberfläche des Tumors im Vergleich mit den normalen Hautpartien um $\frac{1}{6}$.

Ich bin indessen weit davon entfernt, den Einfluss der Gefässdilatation und des vermehrten Blutzuflusses an die Körperperipherie auf die Wärmeabgabe der Oberfläche zu leugnen, nur beruht die Wirkung nicht, wie man bis jetzt allgemein annahm,

lediglich auf dem angestrebten Ausgleich der Temperaturdifferenz zwischen der durch das hinzuströmende Blut starke Wärmezufuhr erhaltenden Haut und der umgebenden Luft, sondern ebenfalls auf der gleichzeitig erfolgenden Vergrösserung der Strahlungsintensität der Haut in Folge der eintretenden Veränderung der physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Gewebes.

Folgender Beleg möge noch das eben Gesagte begründen:

63. Einfluss der durch Reibung erzeugten Hyperämie der Haut auf die Strahlungsintensität.

Derselbe Mann wie in Versuch 1 und 2.

Nachdem der Gang der Wärmestrahlung an dem Musculus pectoralis major dextr. bei entblösstem Oberkörper eine Stunde lang verfolgt wurde, wobei die Strahlungsintensität von 96 auf 184 gestiegen war (Vers. 2), wurde dieselbe Hautstelle mit einem Tuche roth gerieben und darauf der Gang der Strahlung weiter beobachtet.

T = 16,5°.

Musc. pectoralis major dextr.

	S
11 Uhr 21 Min.	134
23 -	134
Die Haut wird roth gerieben.	
11 Uhr 25 Min.	143
27 -	147
30 -	154
31 -	169
Die Haut erblasst.	
11 Uhr 35 Min.	146
Das Erblassen nimmt rasch zu.	
11 Uhr 38 Min.	132
42 -	132
Die Röthe kaum zu erkennen.	
11 Uhr 43 Min.	112
46 -	120
47 -	121
11 Uhr 50 Min.	125
Die letzten Spuren von Röthe sind verschwunden, starke Contraction der Hautmuskeln, lebhafte Gänsehaut.	
11 Uhr 52 Min.	130
54 -	133
56 -	137
58 -	138
12 Uhr 3 -	147
4 -	147
6 -	138
8 -	138
9 -	138
10 -	138
12 -	136
13 -	138.

Wir sehen also hier eine bedeutende Zunahme der Wärmestrahlung während der bestehenden Röthe der Haut (11 Uhr 25 Min. bis 11 Uhr 35 Min.). Dass dies wirklich eine Folge der Vergrösserung des Strahlungsvermögens der Haut ist und nicht der etwaigen Vergrösserung der Temperaturdifferenz, beweist schon die Grösse der Zunahme der Strahlungsintensität (134—169 also mehr als ein $\frac{1}{4}$), was eine Temperaturerhöhung

der Haut um mindestens 5° voraussetzt, da ja die Temperatur der Umgebung während des Versuches nicht abgenommen, sondern noch etwas zugenommen hat. Freilich hat hier auch der mechanische Reiz der Reibung an und für sich zur Steigerung des Strahlungsvermögens beigetragen, aber die starke Zunahme der Wärmestrahlung während der Hyperämie und die rasche Abnahme derselben beim Erblassen der Haut zeigt in der That sehr deutlich, dass eine reichlichere Blutzufuhr in das Hautgewebe dessen Strahlungsvermögen vergrössert.

Da nun auch dieser Factor des Strahlungsvermögens der Haut ein sehr variabler, weil die Blutcirculation durch verschiedene Umstände beeinflusst werden kann, so hätten wir hiermit noch eine weitere Erklärung für die im Capitel VI. mitgetheilten Unregelmässigkeiten der Strahlungsintensität, bei einer und derselben Person bei gleichen und verschiedenen Zimmertemperaturen.

Und somit gelangen wir zum Schlusse, dass in allen Fällen, in welchen eine Steigerung der Strahlungsintentensität der menschlichen Haut stattfindet, es hauptsächlich eine Veränderung der physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Gewebes ist, welche das Strahlungsvermögen desselben vergrössert; die Temperaturdifferenz zwischen der Oberfläche des Körpers und der Umgebungsluft spielt hier, im Gegensatz dazu, wie es bei den leblosen Körpern der Fall ist, eine ganz untergeordnete Rolle. Bei mässiger Abkühlung des Körpers in der Luft (Versuche 1—8) wird der normale Tonus der Haut durch Reizung der peripherischen Nerven geändert, indem sich allmähliche Contractionen der Muskelfasern und der Hautgefässe einstellen; während dieses Vorganges, bei welchem zugleich auch der Stoffumsatz beschleunigt ist, nimmt das Strahlungsvermögen des Gewebes zu. Bei sehr starker Abkühlung, wo die Contraction der Haut ihr Maximum erreicht hat und keine molecularen Bewegungen mehr stattfinden, ist das Strahlungsvermögen der Haut kleiner als normal (Vers. 22—25, zweite Zahlenreihe), und erst beim Nachlass der Contraction (Dilatation der Hautgefässe), wobei wiederum eine moleculare Bewegung im Gewebe hervorgerufen wird, steigt auch das Strahlungsver-

mögen der Haut (Vers. 22—25, dritte Zahlenreihe). Nach einem mässig kalten Bade lassen die Contractionen rasch nach und in Folge dessen nimmt auch sogleich das Strahlungsvermögen der Haut zu (Vers. 16—20). In ähnlicher Weise geschieht auch die Vergrösserung des Strahlungsvermögens nach Muskelanstrengung, wobei ebenfalls physikalische und chemische Veränderungen im Gewebe vor sich gehen.

Beim Gebrauch von Antipyrin wird auch beim gesunden Menschen (Vers. 21) ebenfalls der normale „Tonus" der Haut durch Einfluss des Nervensystems geändert, wofür die von Maragliano (l. c.) nachgewiesene Dilatation der Hautgefässe spricht und daher die Zunahme des Strahlungsvermögens, so lange die molecularen Bewegungen im Gewebe gross sind. Im Fieber ist der „Tonus" der Haut so „eingestellt", wie auch die bestehende Contraction der Hautgefässe (Maragliano l. c.) beweist, dass trotz des vermehrten Stoffwechsels im Innern des Körpers und der vergrösserten Temperaturdifferenz das Strahlungsvermögen eher kleiner ist als normal. Die Wirkung des Antipyrins bei Fiebernden (Vers. 62) erscheint daher noch energischer als bei gesunden. In ähnlicher Weise wie Antipyrin wirken auch die anderen Antiphlogistica auf die Wärmestrahlung. Dass in allen Fällen, in welchen eine Erweiterung der Gefässe stattfindet, auch der Blutreichthum des Gewebes zur Vermehrung seines Strahlungsvermögens beiträgt, ist sehr wahrscheinlich, doch beweist die Zunahme des Strahlungsvermögens während der Kältewirkung (Vers. 1—8), bei welcher eine Contraction der Gefässe vor sich geht, dass es hauptsächlich die lebhaftere moleculare Bewegung im Gewebe ist, welche die Zunahme des Strahlungsvermögens bedingt.

Dass nun auch andere Hautreize das Strahlungsvermögen der Haut steigern können, erscheint nach dem Gesagten ganz natürlich. Ich führe hier nur ein Beispiel an, welches zugleich zeigt, dass nicht nur das Strahlungsvermögen der direct gereizten Hautstellen, sondern auch das der benachbarten und sogar entfernteren Partien zunimmt. Die Fernwirkung des Reizes auf die Wärmestrahlung der Haut beweist aber, was wir auch schon beim Kältereiz bemerkten im Vers. 20, 28 und 29, dass die Zunahme der Strahlungsintensität in diesem Falle nicht

lediglich dem Strahlungsvermögen der auf die Haut aufgetragenen Substanz (Jodtinctur) zuzuschreiben sei, da sonst die Strahlungsintensität der unberührten Hautstellen ganz unverändert bleiben müsste.

64. C. W., 29jähriger Mann. T = 12° R. Angekleidet.

Es wird die rechte Mamilla und der linke Unterarm mit Jodtinctur leicht angestrichen und die Wärmestrahlung beider Mamillen und beider Unterarme vorher und nachher gemessen.

	Vorher S	Nachher S	10 Min. später S
Mamilla rechts . . .	51,5	82	88
- links	51	64	71
Unterarm dorsal rechts .	37,5	46	58
- - links .	39	60	72.

Auch indifferente Mittel, wie beispielsweise Vaselin vergrössern das Strahlungsvermögen der bestrichenen und der benachbarten Hautpartien.

Es sei mir noch die Bemerkung gestattet, dass die bekannte Thatsache des Sinkens der Körpertemperatur bis zum Tode bei gefirnissten (rasirten) Thieren, so wie bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut, dessen Ursache Laskewitsch[1]) beziehungsweise Falk[2]) lediglich in der vermehrten Wärmeabgabe durch die vergrösserte Temperaturdifferenz zwischen der Körperoberfläche und der Umgebung in Folge einer Erweiterung der Hautgefässe zu finden glaubten, nach dem Vorausgehenden ebenfalls durch eine Zunahme des Strahlungsvermögens der Oberfläche in Folge der Veränderung ihrer physikalischen und chemischen Beschaffenheit, sich wohl eher erklären lässt.

Resumé:

1) Das Strahlungsvermögen der menschlichen Haut nimmt während der Einwirkung von kühler Luft, so wie nach einem mässig kalten oder warmen Bade bis zum Drei- und Vierfachen seiner Anfangsgrösse zu. Eine etwas kleinere Zunahme des Strahlungsvermögens der Haut geschieht nach Muskelanstrengungen und nach Rei-

[1]) Laskewitsch, Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1868. S. 61.
[2]) Falk, Arch. f. Pathologische Anat. Bd. LIII. S. 27.

zung der Haut durch Reiben oder mittelst verschiedener Substanzen.

2) Nach einer sehr starken Wärmeentziehung wird das Strahlungsvermögen der Haut eine Zeit lang sehr klein und steigt dann allmählich.

3) Nach dem innerlichen Gebrauch von Antipyretica wächst die Zunahme des Strahlungsvermögens mit der Abnahme der Körpertemperatur bei gesunden und fiebernden Personen.

4) Als Ursache der Zunahme, so wie der Abnahme des Strahlungsvermögens ist eine unter dem Einfluss des Nervensystems eintretende Veränderung der physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Gewebes am Wahrscheinlichsten.

5) Die Temperaturdifferenz zwischen Körper und Umgebung ist von keinem wesentlichen Einfluss auf die Wärmestrahlung der Haut; die Hauptsache ist hier das jeweilige Strahlungsvermögen der letzteren.

6) Bei Männern ist die Strahlungsintensität der Haut grösser als bei Frauen, bei Kindern relativ grösser als bei Erwachsenen; bei jüngeren und kräftigen Personen grösser als bei älteren und schwächlichen Individuen.

7) An symmetrischen Stellen des Körpers ist die Strahlungsintensität meist gleich, doch giebt es oft auch merkliche Abweichungen.

8) Das Strahlungsvermögen der gewöhnlich unbedeckten Hautstellen (Hände und Gesicht) ist kleiner und constanter, als dasjenige anderer Körpertheile, mit Ausnahme der Füsse.

9) Die Wärmemenge, welche ein kräftiger Mann bei mittlerer Zimmertemperatur von 1 qcm Körperoberfläche in 1 Secunde ausstrahlt, ist durchschnittlich annähernd gleich 0,001 g-Calorien, was für den ganzen Körper (82 kg mit 20000 qcm Oberfläche gerechnet) in 24 Stunden rund 1,700000 g-Calorien ausmacht.

XII.

Zur Lehre von den secretorischen und synthetischen Prozessen in der Niere, sowie zur Theorie der Wirkung der Diuretica.

Von Dr. Immanuel Munk,
Privatdocenten in Berlin.

Die bahnbrechenden Untersuchungen von C. Ludwig und dessen Schülern hatten den Vorgang der Harnsecretion als einen durch den Blutdruck bedingten, mechanischen Filtrationsprozess auffassen gelehrt, insofern die Grösse und Geschwindigkeit der Harn- bezw. Wasserabsonderung in den Nieren Function des Blutdrucks in den Knäuelgefässen ist, mit steigendem Druck zunimmt und mit sinkendem Druck abnimmt. Diese rein mechanische Theorie der Harnsecretion hat sich Dank ihrer einfachen Verständlichkeit und des beigebrachten reichen experimentellen Materials so allgemein eingebürgert, dass die kurz zuvor von Bowmann (1842) auf Grund seiner glänzenden mikroskopischen Entdeckungen über die innigen Beziehungen zwischen Blut- und Harnkanälchen ausgesprochene Hypothese über die Harnsecretion gegen jene streng mechanische Theorie nicht aufkommen konnte, zumeist wohl deshalb, weil sie ausschliesslich auf geistreichen Reflexionen und nicht auf experimenteller Grundlage fusste. Bowmann's Vorstellung ging dahin, dass in der Norm die Malpighi'schen Körperchen nur das Wasser und allenfalls die Salze des Harns ausscheiden, dass dagegen die specifischen Harnbestandtheile: Harnstoff, Harnsäure u. A., sowie ein Theil der Harnsalze von den Epithelien der Harnkanälchen abgesondert werden, aus welch' letzteren der von den Knäuelkapseln her vorbeistreichende Wasserstrom jene Stoffe ausschwemme. Zwar wurden im Laufe der zwei folgenden Decennien eine Reihe von Thatsachen und Beobachtungen bekannt, welche sich nicht in den Rahmen der Ludwig'schen Theorie fügen mochten, indess gelang es durch Erweiterungen und Zusätze die Filtrationstheorie

gegenüber jenen Bedenken noch aufrecht zu erhalten. Doch drang allmählich die Empfindung, dass manchen der zur Rettung der Ludwig'schen Theorie versuchten Deutungen etwas Gekünsteltes und Gezwungenes anhafte, in immer weitere Kreise. Wenn ungeachtet dessen die Hypothese von Bowmann nicht recht aufkommen konnte, so lag das hauptsächlich daran, dass in den seit ihrer Aufstellung verflossenen drei Decennien kaum eine experimentelle Thatsache oder klinische Erfahrung ermittelt worden ist, die sich mit voller Sicherheit ausschliesslich im Sinne dieser Theorie hätte deuten lassen. Erst die belangreichen mikroskopischen Beobachtungen und experimentellen Erfahrungen von Heidenhain (1874) haben in scharfsinniger Weise den mannichfachen gewichtigen Bedenken gegen die Ludwig'sche Theorie Ausdruck gegeben und schwer wiegende Thatsachen zu Gunsten der Bowmann'schen Theorie in's Treffen geführt. Es genüge hier die Schlüsse, welche Heidenhain gezogen und in seiner „Physiologie der Absonderungsvorgänge"[1]) übersichtlich entwickelt hat, kurz anzuführen: Wie in allen übrigen Drüsen, so beruht auch in den Nieren die Absonderung auf einer activen Thätigkeit besonderer Secretionszellen, vornehmlich der der gewundenen Harnkanäle. Der Grad der Thätigkeit dieser Secretionszellen wird bestimmt durch die Blutgeschwindigkeit in den Nierencapillaren, insofern von der letzteren die Versorgung der betreffenden Zellen theils mit dem für sie bestimmten Absonderungsmaterial, theils mit dem für jede Zellthätigkeit unentbehrlichen Sauerstoff abhängt, sowie von dem Gehalte des Blutes an Wasser und an festen Harnbestandtheilen, den „harnfähigen" Stoffen[2]). Es ist also nicht sowohl der Druck des Blutes in den

[1]) Im Handbuch der Physiologie (herausgegeben von L. Hermann). 1880. V. 1. Theil. S. 361.

[2]) Heidenhain hat mit der Filtrationstheorie so vollständig brechen zu müssen geglaubt, dass er auch die Wasserabsonderung in der Niere „als active Thätigkeit der die Knäuelgefässe aussen überziehenden Epithelialzellen" deutete „deren Maass durch die Menge des in der Zeiteinheit sie tränkenden Blutes bestimmt wird". Gegen diesen Theil der Theorie hat Senator (Die Albuminurie. Berlin 1882. S. 27 ff.) Widerspruch erhoben und die Filtration in den Knäueln, neben der eigentlichen Secretion in den Zellen der gewundenen Kanäle, im Sinne der Ludwig'schen Theorie wieder aufgenommen.

Knäuelgefässen, als dessen Stromgeschwindigkeit, welche die Secretionsgrösse des Harnwassers bestimmt. Je schneller indess der erste Satz, der die Blutgeschwindigkeit in der Niere, anstatt des bisher nur berücksichtigten Blutdruckes, als bestimmenden Factor für die Secretionsgrösse hinstellt, allgemein anerkannt wurde, desto schwerer fand der die Bowmann'sche Vorstellung wieder aufnehmende andere Theil seiner Theorie, dass die Epithelien gewisser Abtheilungen der Harnkanälchen mit der Absonderung der meisten festen Bestandtheile betraut sind, Zustimmung, wie es scheint, weil dem dafür von Heidenhain ersonnenen „bequemsten und schlagendsten“ Experiment, in das Blut eingeführte gefärbte Substanzen (indigschwefelsaures Salz) auf ihren Ausscheidungswegen durch die Nieren zu verfolgen, von Manchem eine zwingende Beweiskraft nicht zuerkannt wurde. Die eindeutigste Thatsache, welche die specifische chemische Thätigkeit der Nierenepithelien darthut[1]), ist die von Schmiedeberg und Bunge entdeckte Synthese der Hippursäure (aus Benzoesäure und Glycocoll), welche auch in der aus dem Körper entfernten und künstlich durchbluteten „überlebenden“ Niere zu Stande kommt. Allein für die Betheiligung der Nierenepithelien selbst an der Secretion flüssiger und fester Stoffe ergiebt sich daraus kein bindender Schluss.

Es schien mir nun, als könnte man durch methodische Versuche an überlebenden Nieren, eine Methode, die für andere Organe von C. Ludwig erdacht und technisch ausgebildet, für die Nieren zuerst von Schmiedeberg und Bunge, und dann von v. Schröder, von diesem aber nur zum Studium der Veränderungen des Blutes beim Kreisen durch die Nieren, benutzt worden ist, sowie durch qualitative und quantitative Analyse der von solchen Nieren, unter verschiedenen, experimentell zu variirenden Bedingungen gewinnbaren bezw. gewonnenen Secretes vielleicht zu werthvollen und für die Theorie der Harnsecretion verwerthbaren Ergebnissen gelangen. Diesen Weg hat bereits

[1]) Die von Galvani aus seinen Versuchen mit Unterbindung der Harnleiter bei Vögeln (vergl. E. du Bois-Reymond, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 408) erschlossene Bildung der Harnsäure in den Nieren ist nicht eindeutig (s. auch v. Schröder, Arch. f. [Anat. u.] Physiol. 1880. Supplem. S. 115).

Abeles[1]) betreten, allein bei der geringen Zahl der von ihm ausgeführten Versuche auch nur einzelne wenige Resultate erzielen können. An der ausgeschnittenen und von der Arterie aus künstlich durchbluteten Niere ist man in erster Linie frei von den so mannichfachen Einflüssen des Centralnervensystems auf Blutdruck und Stromgeschwindigkeit bezw. Secretion, und hier kann man gewissermaassen unter den denkbar einfachsten Bedingungen den reinen Einfluss des Druckes und der Stromgeschwindigkeit, des vermehrten Gehaltes an Wasser, sowie an harnfähigen Stoffen auf die Secretionsgrösse einerseits, den Antheil der Nierenzellen an der Bildung und Zusammensetzung des Secretes andererseits ermitteln[2]).

Eine weitere Ausdehnung der Versuche über die Harnsecretion unter dem Einfluss von diuretischen Stoffen konnte darüber Aufschluss liefern, einmal, welche von diesen Stoffen auf centralem Wege, durch Beeinflussung des vasomotorischen Centrums, oder durch Steigerung der Energie der Herzthätigkeit die secretionsanregende Wirkung üben, und welche durch directe Beeinflussung der peripherischen, in den Nieren selbst gelegenen Gefässbahnen und damit des Druckes und der Geschwindigkeit des Nierenblutlaufes oder welche von ihnen gar unmittelbar die Nierenepithelien selbst zu reichlicher Secretion anspornen, endlich durch gleichzeitige chemische Untersuchung des jedesmal abgesonderten Harns ermitteln, in wie weit jene Stoffe nur Hydrurie, d. h. Steigerung der Wasserausscheidung ohne wesentliche Zunahme der in gleichen Zeiträumen ausgeschiedenen festen, charakteristischen Harnbestandtheile zur Folge haben, und in wie weit die gesammte Secretion angetrieben wird, derart, dass mit der Steigerung der Wasserausfuhr auch eine Zunahme der ausgeschiedenen festen Harnbestandtheile Hand in Hand geht.

Endlich war auf diesem Wege möglicher Weise eine Entscheidung zu gewinnen, über die für das Zustandekommen synthetischer Prozesse in den Nieren unerlässlichen Bedingungen. Für den Fall, dass das den Nieren zuströmende Blut für die Secretion und die synthetischen Prozesse nur in so weit von

[1]) Wien. akad. Sitzungsber. 1883. Math.-physik. Klasse. Bd. 87. S. 187.

[2]) Die nachfolgende Versuchsreihe habe ich im physiologischen Laboratorium der Thierarzneischule ausgeführt.

Bedeutung ist, als es das Rohmaterial für die Absonderung und den für jede Zellthätigkeit unentbehrlichen Sauerstoff zuträgt, dürfte sich kein wesentlicher Unterschied hinsichts des gebildeten Secretes und der entstehenden synthetischen Producte herausstellen, gleichviel ob die Niere mit normalem Blut, dessen Blutkörperchen intact sind, oder mit lackfarbenem Blut, dessen Blutkörperchen aufgelöst und dessen Serum das Hämoglobin gelöst enthält, durchströmt wird. Waren die Blutkörperchen indess als solche für die Secretion und die Synthesen erforderlich, so standen von künstlicher Durchleitung normalen Blutes andere Ergebnisse zu erwarten als von der Transfusion lackfarbenen Blutes.

1. Beschaffenheit, Menge und Zusammensetzung der von der überlebenden Niere gelieferten Harnflüssigkeit.

Zur Durchströmung der Nieren wurde neben einfach defibrinirtem oder mit ½—1 Volumen ¾—1procentiger NaCl-Lösung verdünntem Blute [1]) auch lackfarbenes Blut verwendet, hergestellt durch Vermischen von defibrinirtem Blut mit ¼—½ Vol. Wasser und Zusatz von 1—2 Tropfen Natronlauge, dann 1—2mal durch dichte Leinwand oder Flanell colirt.

Die Versuchsanordnung schloss sich in der Hauptsache der Schmiedeberg-Bunge'schen an. Das durchzuleitende Blut befand sich in einer circa 1¾ Liter fassenden Glasflasche, welche unten einen, durch einen Glashahn verschliessbaren Tubulus, oben einen doppelt durchbohrten Stopfen trug, dessen eine Bohrung von einem kurzen, unmittelbar unter dem Stopfen endenden gebogenen Glasröhrchen durchsetzt war, während durch die zweite Bohrung ein weiteres Glasrohr ging, aussen durch Kautschukschlauch und Klemme verschliessbar. Den Durchströmungsdruck lieferte die Wasserleitung mittelst eines mit dem Auslasshahn der letzteren wasserdicht verbundenen „Wasserstrahlgebläses“ [2]). Um den Druck constant zu erhalten, war

[1]) Wie man sich leicht überzeugen kann, bleiben in mit NaCl-Lösung verdünntem Blute die rothen Blutkörperchen zunächst intact. Weiterhin werden, und zwar je länger der Versuch dauert, immer mehr Blutkörperchen ausgelaugt und lassen ihren Farbstoff in das Serum übertreten. Also auch solches Blut wird weiterhin zum Theil lackfarben.

[2]) Ein solches zugleich als Saug- wie als Druckapparat zu verwendendes Gebläse mit aufschraubbarer fester Pumpe, einfachem Luftausströmungsrohr und messingenem Wasserabflussregulirhahn ist von R. Müncke (Berlin) sehr preiswerth (17½ Mk.) zu beziehen. Der Apparat kann an jeden Wasserleitungshahn, wenn nur das Abflussbecken circa ⅓ Meter

zwischen das Luftausströmungsrohr des Gebläses und das Blutreservoir eine grosse Wulff'sche Flasche als Windkessel eingefügt; der Stopfen der Flasche wurde von zwei kurzen gebogenen Glasröhrchen durchsetzt, von denen das eine mit dem Luftausströmungsrohr des Gebläses, das andere mit dem kurzen Röhrchen des Blutreservoirs durch dickwandige Kautschukschläuche verbunden war. Es wurde so durch den vom Gebläse erzeugten Druck zunächst die Luft im Windkessel comprimirt und der Druck dieser comprimirten Luft auf das Blutreservoir übertragen, indem die Luft in der Wulff'schen Flasche mit dem Luftraume über dem Blute communicirte. In letztere Leitung war ausser einer Klemmschraube, welche die Verbindung zwischen dem Druckapparat und dem Reservoir zu unterbrechen gestattete, und ferner ausser einer T-Röhre, deren verticaler Schenkel mit einem Kautschukschlauch und einer Klemme versehen war, noch mittelst einer zweiten T-Canüle seitlich ein U-förmiges Quecksilbermanometer eingefügt, welches die Grösse des die Transfusion bewirkenden Druckes angab. Auf- und Zuschrauben des Wasserleitungshahns bez. des Wasserabflussregulirhahns am Gebläse selbst ermöglichte es den Druck beliebig in die Höhe zu treiben bez. herabzusetzen. Der Tubulus des Blutreservoirs war durch ein passend gebogenes Glasrohr mit der in die Nierenarterie eingebundenen Glascanüle in Verbindung gebracht. Vor dem Eintritt in die Nierenarterie wie hinter dem Tubulus waren in das Verbindungsstück 2 T-Röhren eingeschaltet, deren verticaler Schenkel senkrecht nach oben gerichtet und durch ein Stück Kautschukschlauch und eine Klemmschraube geschlossen war. In diesem Schenkel sammelten sich alle etwa mitgerissenen Luftbläschen und konnten durch vorsichtiges Oeffnen der Klemme herausgelassen werden. Alle Verbindungen in diesem Blutleitungsrohr waren so hergestellt, dass innerhalb der über die Glasenden hinübergezogenen Schlauchstücke stets Glas mit Glas sich berührte, dass also das Blut nie die Kautschukwand entlang lief.

Das Blutreservoir war mittelst eines Stativs in einem grossen, mit Wasser halbgefüllten Ringtopf fixirt, dessen Inhalt durch eine Gasflamme auf circa 40° C. regulirt wurde. Ebenso befand sich die zu durchströmende Niere, deren Arterie mit dem Blutreservoir verbunden war, auf einer Glasplatte oder einer ganz flachen Porzellanschale, die durch ein Wasserbad möglichst auf Körpertemperatur (37—40° C.) erhalten wurde.

Zu den Versuchen wurden fast ausschliesslich mittelgrosse und grosse Hunde von 10—25 Kilo verwendet, um an grossen Nieren zu operiren. Ausnahmsweise kamen auch grössere Hunde bis zu 40 Kilo vor. Die Manipulationen für jeden einzelnen Versuch spielten sich, wie folgt, ab. Dem Hunde wurde, zumeist in leichter Aethernarkose, Blut durch directes Anstechen des Truncus anonymus, seltener aus den Carotiden entzogen, so viel als direct auslief. Letzteres wurde geschlagen, durch Gaze oder Leinwand filtrirt, mit der entsprechenden Menge ½—1procentiger Kochsalzlösung oder Wasser ver-

weit entfernt ist, mittelst eines kurzen Stückes Kautschukschlauch und 2 Schlauchklemmen befestigt werden.

dünnt, durch dichten Flanell oder Leinwand colirt und in das Reservoir eingefüllt, das in dem zuvor schon auf circa 40° erwärmten Ringtopf sich befand. Während ein Gehülfe diese Proceduren ausführte, wurde die Bauchwandung in der Linea alba geöffnet, unter Abtrennung der Eingeweide vom Mesenterium bis zur linken Niere vorgedrungen, dann, unter möglichstem Schutz der Niere selbst gegen Abkühlung, Eintrocknung und mechanischer Insultation, je eine passende Glascanüle in die sorgfältig freipräparirte Nierenarterie, in die Nierenvene und in den Ureter fest eingebunden, endlich mit grossen Messerzügen die Niere sammt der Fettkapsel ausgelöst. Inzwischen wurde durch Oeffnen der Klemmschraube vor dem Blutreservoir unter mässigem Druck das Blutleitungsrohr in seiner ganzen Ausdehnung mit Blut gefüllt, durch vorsichtiges Lüften der Klemmen an den T-Stücken die Luft herausgelassen und das freie Ende des Blutleitungsrohres mittelst eines Kautschukstückes mit der Arteriencanüle verbunden, die zuvor mit Hülfe einer eng ausgezogenen Pipette mit Blut erfüllt und dadurch von Luft befreit worden war. Das Blutleitungsrohr mit der Canüle wurde alsdann durch ein Stativ in geeigneter Höhe fixirt, die Niere passend gelagert, die Venencanüle gleichfalls am Stativ fixirt, damit nirgends durch Abknicken eine Hemmung des Blutabflusses stattfinde, und über das freie Ende der Venencanüle ein Stück Kautschukschlauch gebunden, der das ausfliessende Venenblut in einen Glaskolben leitete. Besondere Sorgfalt erheischt die geeignete Lagerung der Harnleitercanüle, wovon nachher noch die Rede sein soll. Ist Alles so weit vorbereitet, dann wird die Klemmschraube vor dem Reservoir geöffnet und offen gelassen und nun die Durchströmung eingeleitet. Der Druck, der sich nach einiger Uebung schnell auf die gewünschte, constante Höhe bringen lässt, schwankte in den einzelnen Versuchen zwischen 100—140 mm Hg und wurde ausnahmsweise, um den Einfluss des gesteigerten Blutdrucks zu ermitteln, bis auf 180—190 mm Hg in die Höhe getrieben.

Für etwaige Nachuntersucher dürften noch einige Bemerkungen am Platze sein. Zunächst ist aus den Untersuchungen[1]) von M. Hermann, Ludwig und Zawarykin, sowie von Litten bekannt, dass die Niere noch untergeordnete arterielle Zuflüsse seitens der Art. suprarenalis (vielleicht auch der Aa. lumbales) und der spermaticae erhält, welche durch die Kapsel in die Nierenrinde eindringen, zumeist kleine Bezirke des Nierenparenchyms unter der Kapsel und an der Grenze zwischen Rinde und Mark versorgen, innerhalb deren sich das arterielle Blut in Capillaren ergiesst, welche mit dem Capillarnetz der Nierenarterie communiciren; daher kommt es, dass, wie schon Schmiedeberg und Bunge[2]) und nach ihnen Abeles[3]) beobachtet haben, bei der künstlichen Blutdurchströmung „Blut auch noch auf anderem Wege als durch die grosse Vene die Kapsel durchdrang". Soweit als möglich, haben jene Autoren solche Blutungen durch sorgfältige Unter-

[1]) Vergl. bei Heidenhain, a. a. O. S. 294.
[2]) Arch. f. exper. Pathol. VI. S. 246.
[3]) a. a. O. S. 189.

bindungen gestillt; doch geschah es dabei auch wiederholt, dass eine bedeutende Menge von der Durchströmungsflüssigkeit die Nierenkapsel durchdrang[1]. Diesem Uebelstande lässt sich begegnen, wenn man bei der Auslösung des Organs am Hilus möglichst viel vom umliegenden Fettgewebe an der Niere lässt und event. noch die abgeschnittenen Lappen der Fettkapsel und des Fettgewebes oberhalb und unterhalb der Canülen möglichst en masse mittelst 2 Fäden unterbindet. Zuweilen kommt es auch dann noch vor, dass aus einer circumscripten Stelle Blut dringt; es ist dies auf oder neben dem Ureter, wo nach Litten die von den Spermaticae kommenden Zuflüsse verlaufen. Zumeist schliesst man diese Bahnen gleichzeitig mit der Einbindung der Canüle in den Ureter; seltener muss man sie eigens während des Versuchs unterbinden.

Nicht selten spaltet sich die Nierenarterie beim Hunde dicht nach ihrem Abgange von der Aorta in zwei, seltener drei Stämmchen, derart, dass der kurze gemeinsame Stamm der Renalis für die Einfügung einer Canüle nicht ausreicht. In diesem Falle empfiehlt es sich, entweder die Niere der anderen Seite zu wählen, oder wenn, was vorkommt, auch an dieser sich die nehmliche Gefässvarietät findet, die Bauchaorta unterhalb des Abgangs der Nierenarterien fest zuzubinden und in die Aorta selbst über der Nierenarterie eine entsprechend grosse Canüle einzulegen; selbstverständlich muss dann auch die anderseitige Nierenarterie und etwaige abgehende Spinalarterien geschlossen werden.

Besondere Sorgfalt erheischt die Fixirung der Venencanüle. An dem inneren Ende der Canüle tendirt die Venenwand zur Rotation nach einwärts, und dadurch entsteht die Gefahr, dass das Lumen verengt bez. verschlossen wird. Es kommt dann zur venösen Stauung, die Circulation verlangsamt sich, wodurch an sich schon, wie wir später sehen werden, die Secretion verlangsamt wird. Venöse Stauung hat nach Ludwig's[2]) scharfsinnigen Ausführungen Erweiterung der Venenbündel der Grenzschicht und damit Verengerung oder gar Verschliessung der dort zwischen den Venenbündeln gelagerten Harnkanälchen zur Folge. Eine nicht minder sorgfältige Lagerung verlangt die Ureterencanüle; knickt irgendwo die Bahn des Harnleiters ab, so kommt es zur Harnstauung, welche, wie M. Hermann[3]) gezeigt hat, Verlangsamung des venösen Ausflusses durch Compression der Venenbündel des Marks, sowie durch Rückstauung bis in die Knäuelkapseln einen Gegendruck auf die Glomeruli und damit wieder Störung der Filtration bez. Secretion nach sich zieht. Das innere Ende der Ureterencanüle ist bis an das Nierenbecken vorzuschieben.

Zum Schutz der auf Glas oder Porzellan, welches mit physiologischer Kochsalzlösung getränktes Fliesspapier bedeckte, über dem Wasserbade la-

[1]) Arch. f. exper. Pathol. VI. z. B. Versuch XXII und XXIII, S. 252; im Vers. XXV, S. 253, mehr als $\frac{1}{4}$ der ganzen durchgeflossenen Menge.

[2]) Wien. akad. Sitzungsber. 1863. Math.-naturw. Classe. Bd. 48. 5. Nov.

[3]) Ebenda. 1861. Bd. 45. S. 345.

gernden Niere vor Vertrocknung wurde zuerst eine mit feuchtem Fliesspapier innen bekleidete Porzellanschale übergedeckt, welche nur die Canülen frei liess. Da es sich indess zeigte, dass dabei die obere Rindenfläche noch durch Eintrocknen litt und damit der entsprechende Nierenabschnitt functionell zu Grunde ging, habe ich es weiterhin als vortheilhaft erprobt, die Niere auf eine ½—1 cm dicke Muskelschicht zu lagern, die über ein engmaschiges Drahtnetz ausgebreitet wurde, das auf den Rändern des Wasserbades aufruhte, und mit einer eben solchen Muskelschicht die freiliegende obere Fläche völlig zu überdecken. Eine solche Muskelfläche erhält man aus der seitlichen Bauchwand, welche bei der Auslösung der Nieren freigelegt wird. Insbesondere sind auch die abtretenden Kanalstücke zwischen den Canülen und dem Nierenhilus zur Verhütung des Vertrocknens sorgfältig zu bedecken.

Da es darauf ankam, das von den überlebenden Nieren gelieferte Secret auf seine wesentlichen Bestandtheile quantitativ zu untersuchen, und zu befürchten war, es möchte bei freiem Abtropfen der Harnflüssigkeit durch Verdunstung eine höhere Concentration des Secrets an den qu. Stoffen vorgetäuscht werden, wurde das freie Ende der Harnleitercanüle durch einen Gummischlauch mit einem 50—100 ccm fassenden kleinen Glaskolben verbunden, der mit einem von zwei Glasröhrchen durchsetzten Stopfen verschlossen war; das eine Röhrchen leitete das Secret in den Kolben, während das andere der Luft den Austritt gestattete. Diese Vorsichtsmaassregel hat sich aber als unnöthig erwiesen; der Einfluss der Verdunstung wird schon eliminirt, wenn man nur das Secret in einen engen Standcylinder oder in ein Kölbchen mit aufgesetztem kleinen Glastrichter frei abtropfen lässt.

Als sehr wesentlich erweist es sich, mit der Durchleitung möglichst schnell nach dem Verbluten zu beginnen. Vergeht zwischen der Sistirung der Circulation und dem Durchbluten längere Zeit, z. B. ½ Stunde, so sind die Nieren mehr oder weniger erstickt, die Nierenepithelien fast abgestorben, und es bedarf nun erst länger fortgesetzter Durchleitung mit sauerstoffreichem Blute, bis das Organ wieder zu functioniren beginnt, bis Secret im Harnleiter vorrückt, zumeist ¼—½ Stunde; nicht selten ist dann der Versuch als missglückt aufzugeben. Je länger die Sauerstoffentziehung dauert, desto schwerer wird die Function des Organs geschädigt. Infolge der Kohlensäureanhäufung in der Niere werden auch deren Gefässe krampfhaft verengt, so dass dann die Durchleitung um so schwieriger wird. Noch schlimmer gestaltet es sich, wenn zu der Erstickung tiefe Narkose hinzukommt, welche ihrerseits die Functionsfähigkeit der Nieren herabdrückt. Höchstens darf behufs leichterer Blutgewinnung das Versuchsthier schwach mit Aether narkotisirt werden; am schwersten scheint tiefe Morphium- und Chloroformnarkose auch die Nieren zu schädigen.

Sind die geschilderten Vorbereitungen getroffen, so gelingt eine vorsichtig geleitete Durchströmung mit einfach defibrinirtem bezw. durch Zusatz von Kochsalzlösung verdünntem, aber noch deckfarbenem Blute, wie mit lackfarbenem Blute ohne Schwierig-

keit. Wenn Arthur Hoffmann[1]), der unter Schmiedeberg's Leitung arbeitete, eine Durchleitung mit lackfarbenem Blute nicht ausführbar fand, so dürfte dies einmal daran gelegen haben, dass er die Blutkörperchen durch Zusatz von Aether zerstört hat, der trotz energischen Durchleitens von Luft wohl kaum vollständig entfernt worden ist, und ferner daran, dass die Durchströmung erst 1½ Stunden nach dem Verbluten des Thieres begonnen hat. Wie Hoffmann richtig vermuthet, lag das Circulationshinderniss in der Verengerung der Nierengefässe, welche zum Theil auf die Erstickung der Nieren, zum Theil auf den Aether zurückzuführen sein dürfte, nicht aber, wie Hoffmann fälschlich glaubt, daran, dass „die Capillaren für die Blutflüssigkeit nach der Zerstörung der Blutkörperchen nicht durchgängig sind“. Die infolge der seit 1½ Stunden mangelnden Sauerstoffzufuhr zu Stande gekommene Kohlensäureanhäufung wirkt als energischer Reiz auf die Ringmuskeln der Gefässe, und dieser Gefässkampf wird durch die Wirkung des dem Blute anhaftenden Aethers noch verstärkt, daher „floss absolut kein Blut aus der Vene, obwohl der Druck bis auf 300 mm Hg gesteigert wurde“.

Wenn demnach eine Durchleitung von defibrinirtem oder verdünntem bezw. lackfarben gemachten Blut auch bei einiger Sorgfalt unschwer gelingt, so ist doch zu bemerken, dass im Allgemeinen die Durchströmung mit normalem Blut ceteris paribus schneller von Statten geht, als die von verdünntem und lackfarbenem. Möglich, dass die Einführung der Fibringeneratoren und des Fibrinfermentes mit dem lackfarbenen Blut partielle Gerinnselbildung des in den Nieren noch restirenden Blutes erzeugt, wodurch Widerstände für die Circulation gesetzt werden. Man kann sich leicht überzeugen, dass defibrinirtes und verdünntes Blut schneller die Nieren passirt, als wenn dasselbe, durch Zusatz von ¼—½ Vol. Wasser lackfarben gemacht und sorgfältigst colirt, durch die Nieren geleitet wird. Uebrigens thut man gut, die ersten 30—50 ccm des aus der Vene ablaufenden Blutes gesondert aufzufangen und für die fernere Durchleitung nicht zu benutzen, weil mit dieser ersten Portion das in den Nierencapillaren zurückgebliebene originäre Blut nebst etwai-

[1]) Arch. f. exper. Pathol. VII. S. 239.

gen Gerinnseln ausgefüllt wird, das infolge seines Gehaltes an den Fibringeneratoren leicht gerinnt. Sollten in dem noch weiterhin ausfliessenden Blut feine Gerinnsel auftreten, so sind dieselben durch Coliren abzuscheiden, bevor sie wieder in das Blutreservoir zurückgebracht werden.

Ist die Durchströmung des ausgeschnittenen Organes genügend schnell in Gang gesetzt, so sieht man das Blut aus der Vene entweder continuirlich im Strahle herauskommen oder in schnell auf einander folgenden Tropfen abfallen, aber das Venenblut unterscheidet sich deutlich von dem in die Arterie eingeleiteten: dieses sieht hell, kirschroth, jenes carmoisin-, dunkel- bis schwarzroth aus, und zwar ist die Farbendifferenz zwischen beiden um so ausgesprochener, je langsamer der Venenstrom fliesst, je längere Zeit also die gleiche Blutmenge zur Durchströmung des Organs braucht. Es giebt das Blut während des Passirens durch die Niere Sauerstoff an letztere ab, und zwar um so mehr, je länger es in den Nieren verweilt. Die sauerstoffentziehende, reducirende Fähigkeit der lebendigen Gewebe wird durch eine solche Durchströmung, gleichsam durch ein Schulexperiment auf's schönste illustrirt. Je grösser die Blutströmungsgeschwindigkeit, desto heller roth und vom arteriellen nur wenig unterschieden war das abfliessende Venenblut. Die Geschwindigkeit der Blutströmung wurde, wenn das Blut in Tropfen abfiel, dadurch festgestellt, dass alle 5 oder 10 Minuten die je in ½ Minute abfallenden Tropfen gezählt und ausserdem die in grösseren Zeiträumen, je ¼ Stunde, ausgeflossene Blutmenge gemessen wurde. Floss das Venenblut continuirlich, so wurde nur das in je 10 bis 15 Minuten aus der Vene aufgefangene Blutquantum ermittelt.

War der grösste Theil des Blutes aus dem Reservoir ausgeflossen, so wurde durch Schliessen der Klemme zwischen ihm und dem Windkessel die Durchströmung momentan unterbrochen, und die Klemme des anderen, mit Kautschuckschlauch überzogenen T-Rohres geöffnet, sodass die comprimirte Luft des Blutreservoirs einen Ausgang gewinnen konnte, das aus der Vene aufgefangene Blut in das Reservoir zurückgefüllt und von Neuem transfundirt. Selbstverständlich war das mehr oder weniger stark venöse Blut, das aus der Nierenvene ausgetreten war, zuvor durch energisches Schütteln mit Luft wieder möglichst arteriali-

sirt worden, ehe es von Neuem zur Durchleitung verwendet wurde.

In gut gelungenen Versuchen, bei denen die Durchleitung ca. ¼ Stunde nach der Herausnahme der Nieren in Gang gesetzt wurde, sah man schon 10—20 Minuten danach in der in den Ureter eingeführten Canüle eine Flüssigkeitssäule vorrücken, die weiterhin ziemlich regelmässig bald schneller, bald langsamer abtropfte. Je längere Zeit zwischen dem Verbluten und dem Durchströmen verflossen ist, desto länger dauert es, bis Secretion zu Stande kommt, wenn dies überhaupt noch der Fall ist. Es steht dies im Einklang mit den Erfahrungen von Overbeck[1]), wonach, wenn die Nierenarterie selbst nur 1½ Minuten lang geschlossen war, bei der Wiedereröffnung die Harnsecretion ungünstigen Falles bis ¾ Stunden ausbleiben kann. Im Allgemeinen sieht man, dass die Secretionsmenge im Wesentlichen von zwei Momenten abhängt, deren jedes Einzelne eingehender Besprechung bedarf, nehmlich der Druck oder richtiger die Geschwindigkeit und die chemische Zusammensetzung des durchströmenden Blutes. Um mit letzterem Momente als dem wichtigeren zu beginnen, so zeigte sich zunächst, dass unter sonst gleichen Bedingungen nicht jedes Blut zur Hervorrufung von Secretion befähigt ist. Leitet man von einem Hunde, der 30—48 Stunden gehungert hat, defibrinirtes bez. verdünntes Blut durch die ausgeschnittene Niere, so sieht man ungeachtet rascher, bezw. mässig schneller Strömung des Blutes die Secretion entweder gar nicht oder ausserordentlich spärlich vor sich gehen, derart, dass innerhalb 1 Stunde günstigsten Falles 1—2 ccm gewonnen werden. Dagegen liefert das Blut von reichlich mit Fleisch gefütterten Hunden auf der Höhe der Verdauung ceteris paribus bei Transfusion durch die Niere reichlicheres Secret, 4—9 ccm pro Stunde. Da sich nun das Blut verdauender Hunde von dem der hungernden nur dadurch unterscheidet, dass in jenes die aus dem Darm resorbirten Stoffe bezw. die aus letzteren in den Geweben gebildeten Umsatzproducte übergetreten sind, so ist es also nur der Gehalt des Blutes an gewissen Stoffen, welche aus dem Blute in den Nieren durch den Harn ausgeschieden werden, die

[1]) Wien. akad. Sitzungsber. Bd. 47 (II). S. 199.

sog. harnfähigen Stoffe, der die Grösse der Harnsecretion bestimmt. Der scharfe Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung wäre geführt, wenn man solchem, an harnfähigen Stoffen armen Blut, wie z. B. dem Blut von Hungerthieren, das an sich die Secretion gar nicht oder nur in Spuren zu unterhalten vermag die Fähigkeit, Secretion anzuregen verleihen könnte, dadurch dass man ihm einen oder den anderen Stoff aus der Gruppe der Umsatz- und Endproducte der organischen Bestandtheile oder der anorganischen Verbindungen des Thierleibes bezw. der Nahrung beimischte, die im Blute circulirend durch den Harn zur Ausscheidung gelangen, oder gar ein wenig von der Flüssigkeit, welche alle diese Stoffe enthält, also etwas Harn. Eine hierfür sprechende Erfahrung hat bereits Abeles[1]) gemacht, die ich meinerseits in schärferer Form bestätigen und durch zahlreiche weitere Beispiele erweitern kann. Abeles sah bei Durchströmung der Nieren mit, durch Zusatz von $\frac{1}{2}$ Vol. $\frac{3}{4}$ procentiger NaCl-Lösung verdünntem Blute (ob die Hunde nüchtern oder in Verdauung waren, ist leider nicht angegeben) die Flüssigkeitsabscheidung stocken, während auf Zusatz von Harnstoff zu dem nehmlichen Blute, unter Beschleunigung der Blutströmung, die Secretion in Gang kam. Die nehmliche Beobachtung habe ich ausser am Harnstoff noch an anderen Stoffen gemacht, die als Endproducte des Stoffwechsels mit dem Harn austreten, wie Kochsalz, schwefelsaure und phosphorsaure Alkalien, aus der Gruppe der Harnbasen: Kreatin bezw. Kreatinin, ferner Zucker, endlich an der Flüssigkeit, welche jene organischen und anorganischen Stoffe in Lösung hält, am Harn (auf 1 Liter Blut circa 10 ccm Harn), der zuvor neutralisirt bezw. alkalisirt und filtrirt ward. Es bedarf also bei derselben Höhe des Blutdruckes bezw. der Blutgeschwindigkeit eines gewissen Gehaltes an harnfähigen Stoffen, um Flüssigkeit in den Ureter überzuführen, und schon dadurch allein scheint bewiesen, dass die Flüssigkeitsabscheidung nicht einfach eine Filtration ist; es müsste sonst bei einem bis zu 180 mm Hg gesteigerten Druck Flüssigkeit durch die Glomeruli durchgepresst werden, gleichviel ob das Blut harnfähige Stoffe enthält oder nicht, vollends wenn, wie in den Versuchen mit

[1]) a. a. O. S. 196 ff.

auf das 1½ bis 2fache verdünntem Blut, auch der Wassergehalt des Durchströmungsblutes um 8—12½ pCt. höher ist als im normalen Blut, wo also gewissermaassen eine Hydrämie besteht. Ja diese Beobachtung allein macht es zweifelhaft, ob überhaupt in den Nieren ohne Gegenwart jener harnfähigen Stoffe Flüssigkeitsabsonderung (bezw. Filtration oder Transsudation) stattfindet. Für letztere könnte allenfalls geltend gemacht werden, dass selbst bei Durchleitung von Hungerblut, zumal wenn dasselbe verdünnt war, doch günstigen Falls 1—2 ccm per Stunde in den Ureter übertraten. Allein dies Moment kann nicht als eindeutig gelten, wenn man erwägt, dass selbst das Blut von Hungerthieren, wenn auch weniger, so doch noch stets kleine Mengen von jenen harnfähigen Stoffen: Harnstoff und anorganische Salze führt, daher man immerhin letztere für die etwaige geringe Flüssigkeitsabscheidung verantwortlich machen kann. Zudem ist im erhöhten Wassergehalt des Blutes, wie genügend bekannt, ein ferneres Moment gegeben, das der Abscheidung von Flüssigkeit in der Niere förderlich ist.

Bevor ich in die Discussion des Einflusses seitens des Druckes und der Stromgeschwindigkeit des Blutes eintrete, scheint es an der Zeit, die Beschaffenheit der von der überlebenden Niere gelieferten Flüssigkeit daraufhin zu betrachten, ob dieselbe als Nierensecret zu erachten ist. War der Durchströmungsdruck nicht zu hoch genommen, so war die aus dem Ureter austretende Flüssigkeit zunächst frei von Blut oder Blutfarbstoff; sie war ganz leicht gelblich gefärbt, von neutraler oder schwach alkalischer Reaction[1]) und enthielt bald nur wenig, bald reichlicher Eiweiss. Also stellte sich der künstliche Harn dar, wenn das Blut einfach defibrinirt oder mit ½—1 Vol. ¾procentiger NaCl-Lösung verdünnt war. In mit NaCl-Lösung verdünntem und heller roth erscheinendem Blute halten zunächst die Blutkörperchen, wenn auch unter Schrumpfungserscheinungen (Morgenstern-, Stechapfelform), ihren Farbstoff zurück, um im weiteren Verlaufe des Versuches das Hämoglobin zum kleineren oder grösseren Theil in das Serum übertreten zu lassen, sodass das Blut zum Theil lackfarben wird. Wird im ersten Stadium, bei

[1]) In ganz seltenen Fällen, wenn das Durchströmungsblut reichlich Zucker enthält, kann auch der Harn gelegentlich fast sauer werden (s. später).

noch ziemlich intacten Blutkörperchen, der Druck sehr in die Höhe getrieben, so werden einzelne Blutkörperchen oder etwas Blutfarbstoff in's Secret gepresst; von letzterem tritt dann immer mehr über, je mehr weiterhin das Blut lackfarben wird. Verwendet man von vorn herein lackfarbenes Blut zur Durchleitung, so erscheint die Nierenflüssigkeit meist sofort leicht röthlich, und ihre Röthung nimmt mit der Dauer des Versuches zu, ebendies ist der Fall unter dem Einfluss später ausführlich zu besprechender diuretischer Stoffe, wo in dem Maasse, als die Abscheidung reichlicher wird, ein zuvor blutfreier Harn bluthaltig, ein bluthaltiger stärker blutig werden kann. Immer aber blieb der Gehalt des Secretes an Hämoglobin ausserordentlich weit hinter dem Gehalt des Blutserums an Blutfarbstoff zurück. Dagegen hat Adami [1]) bei künstlicher Hämoglobinurie, die durch Einspritzen lackfarbenen Blutes in die Venen lebender Hunde erzeugt wurde, im Harn 3mal mehr Hämoglobin gefunden als im Blutserum. Diese Angabe mit meinen Beobachtungen zu vereinigen, bin ich ausser Stande.

Dagegen war selbst bei Durchleitung einfach defibrinirten, unverdünnten Blutes der Harn nie frei von Eiweiss (0,02—0,2pCt.), von dem sich zuweilen, zumal wenn die Circulation sehr langsam erfolgte, nicht selten beträchtliche Mengen, bis zu 0,9 pCt. fanden. Die zuerst gelieferte Nierenflüssigkeit war am eiweissreichsten; in dem Maasse, als sich im Verlauf der Durchleitung die gegen Sauerstoffvorenthaltung ausserordentlich empfindlichen Nierenzellen von ihrem Erstickungszustande mehr und mehr erholten, nahm die Flüssigkeitsabscheidung zu und deren Eiweissgehalt ab. Es steht dies im Einklang mit einer Reihe von Erfahrungen [2]), welche lehren, dass bei jeder Circulationsstörung in den Nieren Albuminurie auftritt. Nach M. Hermann hat starke Verengerung oder Verschluss der Nierenarterie selbst während kurzer Zeit bei der darauf folgenden Wiedereröffnung Eiweissharn zur Folge. Overbeck hat nach Wiedereröffnung der nur 1½ Minute verschlossenen Nierenarterie die Harnabsonderung bis zu ¾ Stunden ganz stocken, dann aber wieder beginnen sehen, anfangs unter reichlicher Entleerung von Eiweiss, das in dem Maasse, als

[1]) Journ. of Physiology. VI. p. 382.
[2]) Vergl. bei Heidenhain, a. a. O. S. 369.

weiterhin der zuerst spärliche Harn reichlicher fliesst, allmählich abnimmt. Ebenso sieht man bei Erstickungsanfällen vorübergehende Albuminurie. Unter ähnlichen Bedingungen befindet sich die künstlich durchblutete Niere. Vom Moment des Verblutens bis zum Beginn der Durchblutung befindet sich die Niere im Erstickungszustande. Dem entspricht es auch, dass die Albuminurie um so geringer ist, je kürzer die Blutabsperrung gedauert hat, je schneller die Durchströmung in Gang kommt und je flotter sie vor sich geht, während umgekehrt mit längerer Dauer des Erstickungszustandes und mit langsamer Durchströmung der Eiweissgehalt um so reichlicher wird. Endlich ist nicht zu vergessen, dass zum Durchleiten nur einige Male einfach defibrinirtes, unverdünntes Blut, sondern zumeist durch den Zusatz von NaCl-Lösung gewissermaassen hydrämisch gemachtes Blut verwendet wurde, und dass auch dieses Moment zur Ueberführung von Eiweiss in den Harn Veranlassung giebt. Dass bei Transfusion von lackfarbenem Blut die Nierenflüssigkeit zumeist blutfarbstoffhaltig wurde, steht mit den bekannten Erfahrungen im Einklang, dass, wenn der Blutfarbstoff aus den Blutkörperchen in's Serum übertritt, auch Hämoglobinurie sich einstellt.

Demnach ist der bald nur geringe bald grössere Eiweissgehalt (bezw. das Vorkommen von Blutfarbstoff) der in den Ureter gesetzten Flüssigkeit nicht im Entferntesten ein Argument gegen die Auffassung derselben als Nierensecret, ebenso wenig wie man einem eiweisshaltigen Harn den Charakter eines Secretes absprechen kann, scheint ja doch selbst der normale Harn Spuren von Eiweiss zu enthalten.

Die aus der Ureterencanüle abtropfende Flüssigkeit documentirte sich nun als unzweifelhaftes Secret dadurch, dass in ihm die charakteristischen Stoffe des Harns sich stets in weit grösserer Concentration fanden, als im durchgeleiteten Blut[1]). Für den Harnstoff- und Gesammtstickstoffgehalt hat dies schon Abeles in 3 Ver-

[1]) Selbstverständlich war von dem zuerst durchgeleiteten Blute eine Probe zu den bezw. Analysen zurückgestellt worden. Wurden mehrere Secretportionen im Verlauf des Versuches gewonnen und gesondert analysirt, so wurde hie und da das die letzten Portionen liefernde Blut zur Controle gleichfalls untersucht.

suchen dargethan; ich komme auf diesen Punkt noch zurück, da ich in dieser Hinsicht über eigene Erfahrungen verfüge. Der Gehalt des Secretes am Kochsalz war ausnahmslos, ob man nur die einzelnen ¼—½ stündigen Portionen oder die ganze innerhalb 1—2 Stunden ausgeflossenen Harnmenge untersuchte, höher als der des Blutes und zwar um 20—67 pCt. So erhielt ich beim Durchleiten von Blut, das mit gleichen Theilen NaCl-Lösung verdünnt war und dessen NaCl-Gehalt 0,784 pCt. betrug, in einer Stunde 11 ccm Secret mit 1,18 pCt NaCl, also Zunahme des letzteren gegenüber dem Blut: 50 pCt. Ein anderes Mal gewann ich bei einem NaCl-Gehalt des Blutes von 0,883 pCt. in der Stunde 9,64 g Secret mit 1,168 pCt. NaCl, somit Zunahme gegenüber dem Blut 40 pCt. Ferner beim Blut mit 0,755 pCt. NaCl in der Stunde 5,53 g Secret mit 1,257 pCt. NaCl, also Zunahme 67 pCt. Je grösser der NaCl-Gehalt des Blutes und je schneller die Flüssigkeitsabscheidung erfolgt, desto (relativ) kleiner ist der Ueberschuss an NaCl im Secret über den Gehalt des Blutes. Als in einem Versuch Blut mit 1,07 pCt. NaCl durchgeleitet wurde, tropften innerhalb 1 Stunde 9,5 ccm Secret mit nur 1,289 pCt. NaCl ab, so dass die Zunahme gegenüber dem Blut hier nur 20 pCt. beträgt. Doch sah ich auch hier Ausnahmen, vorausgesetzt dass die Niere gut functionirte, derart dass ungeachtet beträchtlichen Gehaltes des Blutes an Kochsalz (1,3 pCt.) sich in der Nierenflüssigkeit bis 28 pCt. mehr NaCl fand, als im durchgeleiteten Blute.

Zur Bestimmung des NaCl-Gehaltes wurden 5 ccm Blut, mit der Pipette abgemessen, mit Wasser unter Zusatz von Natriumsulfat und Essigsäure zum Kochen erhitzt, bis der braune Eiweiss- und Hämatinniederschlag sich zu Boden gesetzt und darüber eine wasserklare Flüssigkeit ruhte, nach dem Abkühlen filtrirt, der Niederschlag auf dem Filter bis zum Verschwinden der Schwefelsäurereaction mit heissem Wasser ausgewaschen, Filtrat + Waschwässer mit Calciumcarbonat neutralisirt und unter Zusatz von neutralem Kaliumchromat nach Mohr mit Normal- oder besser ¼ Normalsilberlösung austitrirt. 1 ccm Normallösung = 0,01 g NaCl.

Ebenso wurden 5 ccm Secret enteiweisst, filtrirt und nachgewaschen, das Filtrat nebst Waschwässern neutralisirt und ebenfalls nach Mohr titrirt.

Von diesen Versuchen gebe ich 2 Beispiele:

Vers. VIII. Hund von 10 kg. Blut mit dem gleichen Volumen 1proc. NaCl-Lösung versetzt, der noch circa 1 g Harnstoff beigemischt war. Durch-

strömungsdruck 120—140 mm Hg. Anfangs fallen 196—180, in der zweiten halben Stunde nur 158—145 Tropfen in der Minute aus der Venencanüle. In der Stunde passirten 740 ccm Blut die Nieren. Aus dem Ureter fielen 3—4 Tropfen in der Minute; innerhalb einer Stunde 11,1 ccm eines leicht gelblichen, schwach alkalischen Secretes. 5 ccm Blut, enteiweisst, erfordern 19,6 ccm. $\frac{1}{10}$ Normalsilberlösung = 0,0392 g NaCl, entsprechend 0,784 pCt. NaCl. 5 ccm Secret (enteiweisst) erfordern 29,5 ccm. $\frac{1}{10}$ Ag-Lösung = 0,059 g NaCl, entsprechend 1,18 pCt. NaCl.

Vers. XI. Hund von circa 21 kg. Blut mit gleichem Volumen einer circa 1,2procentigen NaCl-Lösung und etwas (genau neutralisirtem und filtrirtem) Harn (10 ccm auf 1 Liter) versetzt. In der Minute fallen zuerst 202—197, später nur 172—156 Bluttropfen ab; 1 Liter Blut passirt die Nieren in 53 Minuten. In der ersten halben Stunde fiel 1 Harntropfen im Mittel nach je 22 Secunden, später, als die Blutgeschwindigkeit sich verlangsamte, erst durchschnittlich nach 40 Secunden. In der Stunde 9,64 g fast neutralen, wenig eiweisshaltigen Secretes mit 1,168 pCt. NaCl. Blut enthielt 0,883 pCt. NaCl.

Die vorstehende Argumentation, welche die aus den Ureteren der künstlich durchbluteten Nieren unter geeigneten Versuchsbedingungen gewonnenen Flüssigkeiten als Secrete erachtet, weil die charakteristischen Stoffe des Harns, zu denen ich u. A. verschiedene im Blutserum wie im Harn, nur im letzteren in höherer Concentration enthaltene krystalloide Stoffe, z. B. Kochsalz, Alkaliphosphat, Harnstoff rechne, sich stets in den von der Niere gelieferten Flüssigkeiten ebenfalls in erheblich höherer Concentration vorfanden, als im durchgeleiteten Blute, ist indess nicht absolut stichhaltig. Bekanntlich befindet sich das Kochsalz zum überwiegend grösseren Theil im Blutserum und nur zu einem kleinen Theil in den Blutkörpern, daher ist der procentische Gehalt an NaCl im Serum beträchtlich höher als im Gesammtblut. Gesetzt, es fände in der künstlich durchbluteten Niere nur eine Transsudation statt, so würde das Transsudat, da ja bei Filtration von (defibrinirtem) Blut nur das Serum die thierischen Membranen passirt, während die morphotischen Elemente zurückgehalten werden, bezüglich der Salze die Concentration des Blutserums haben und vom letzteren sich nur durch einen geringeren Gehalt an Eiweiss unterscheiden. Es würde somit ein einfaches Transsudat bezüglich seines Gehaltes an Salzen concentrirter sein als das Gesammtblut, weil ja auch das Serum an sich jene Salze in concentrirterem Zustande enthält.

Ueber die Concentration des NaCl im Gesammtblut des Hundes und im Serum haben nun die Analysen von Bunge[1]) ergeben, dass der Chlorgehalt des (defibrinirten) Gesammtblutes 0,2861 pCt. und der des Serums 0,3961 pCt. beträgt. Es enthält also das Serum vom Hundeblut, den Cl-Gehalt des Gesammtblutes = 100 gesetzt, $\frac{0,3961}{0,2861} \cdot 100 = 138,3$ Cl, also 38,3 pCt. Cl mehr als das Gesammtblut. Ein ähnliches Verhältniss zwischen Gesammtblut- und Serum-Cl fand ich in eigenen Bestimmungen. Hundeblut ergab mir einmal 0,594 pCt. NaCl, während das Serum, das sich aus einer gleichzeitig aufgefangenen und geronnenen Blutportion desselben Hundes klar abgeschieden hatte, 0,812 pCt. NaCl, also einen Ueberschuss von 36,4 pCt. aufwies. Von einem anderen Hunde erhielt ich bei 0,58 pCt. NaCl im Gesammtblut ein Serum mit 0,805 pCt. NaCl, also Ueberschuss des letzteren fast 39 pCt. Endlich bei einem dritten Hunde 0,73 pCt. NaCl für das Serum, 0,56 pCt. NaCl für das Gesammtblut, somit NaCl-Ueberschuss im Serum 30,4 pCt. Im Mittel meiner 3 Bestimmungen ist der NaCl-Gehalt des Serums 35,3 pCt. höher als der des Gesammtblutes[2]).

[1]) Zeitschr. f. Biologie. XII. S. 205.

[2]) Während der Drucklegung ist eine Arbeit von v. Schröder erschienen (Arch. f. exper. Pathol. XXII. S. 39), im Anschluss an welche v. Schröder den kurzen Bericht, den ich über die, in vorliegender Abhandlung darzustellenden Versuche gegeben (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1886. No. 26), zum Gegenstand eines Angriffs macht. v. Schröder nimmt, unter Berufung auf Bunge, fälschlich an, dass (defibrinirtes) Hundeblut zu gleichen Theilen aus Serum und Körperchen besteht und dass demnach die Concentration des NaCl im Serum doppelt so gross ist als im Gesammtblut. Da nun in meinen Versuchen die von den Nieren gewonnenen Flüssigkeiten in maximo 1¾mal grössere Concentration an Salzen zeigen als das Gesammtblut, so ist nach v. Schröder's Auffassung mein künstlicher „Harn" nur ein Transsudat des Blutserums und kein Secret. Wie ich schon an anderer Stelle auszuführen Gelegenheit genommen (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1886. No. 46), hat v. Schröder seinen Gewährsmann Bunge, den er citirt, gründlich missverstanden. Bunge (Zeitschr. f. Biologie, XII. S. 205) hebt gerade hervor, dass die Körperchen des Hundeblutes ebenfalls NaCl enthalten (0,1914 pCt. Cl); aus Bunge's Zahlenwerthen berechnet sich für den Cl-Ueberschuss im Serum über das Gesammt-

Ein vom Blutserum geliefertes Transsudat konnte also höchstens 38,3 pCt. mehr an NaCl enthalten, als das durchgeleitete Blut. Sobald eine beim Durchströmen mit defibrinirtem Hundeblut aus der Niere gewonnene Flüssigkeit über 39 pCt. mehr an Cl enthält, als das Durchströmungsblut, würde man sie demnach nicht als Transsudat ansehen können, sondern — eine andere Möglichkeit giebt es eben nicht — als Secret. Nun erhielt ich bei Durchleitung jenes (mit Harnstoff) versetzten Hundeblutes (Vers. d), das 0,594 pCt. NaCl und dessen Serum 0,812 pCt. NaCl enthielt, bei einem Druck von ca. 140 mm Hg in 40 Min. 21,6 ccm Secret mit 0,96 pCt. NaCl und späterhin in 20 Min. 14,9 ccm mit 0,985 pCt. NaCl; der Gehalt der Nierenflüssigkeit an NaCl war also, ungeachtet der so reichlichen Secretion: per Stunde 32 bezw. 45 ccm Harn, noch um 18—21 pCt. höher als der des Serums. Im Vers. e (Blut 0,58 pCt. Serum 0,805 pCt. NaCl) gewann ich in 40 Min. 13,7 ccm Flüssigkeit mit 0,91 pCt. NaCl, somit Ueberschuss über das Serum-Cl 13 pCt. Endlich (Vers. c) bei Durchleitung von Hundeblut mit 0,595 pCt. NaCl, dessen Serum also höchstens auf 0,826 pCt. NaCl zu veranschlagen war, bei 150 mm Hg in ¼ Stunde 6¼ ccm mit 1,12 pCt. NaCl, und später, als in Folge Zusatz von Harnstoff die Abscheidung bis auf 46,5 ccm anstieg, ungeachtet dieser so überaus reichlichen Absonderung darin 1,025 pCt. NaCl; die Secrete überboten somit den NaCl-Gehalt des Serums um 35,6 bezw. 24 pCt.[1]).

Steht es nach den Mengenverhältnissen des NaCl in der Nierenflüssigkeit und im Blut bezw. im Blutserum schon ausser Zweifel, dass die gewonnenen Flüssigkeiten keine Transsudate,

blut nur 38,3 pCt. und nicht, wie v. Schröder willkürlich annimmt, 100 pCt. Auch findet sich bei Bunge nirgends eine Angabe, dass „defibrinirtes Blut aus wenigstens der Hälfte Blutkörperchen besteht“. Ueber das thatsächliche Verhältniss der Menge der Blutkörper zu der des Serums im Hundeblut haben Bunge's Versuche ein bestimmtes Ergebniss nicht geliefert und auf Grund der befolgten Methode auch nicht liefern können. Auch andere missverständliche Auffassungen v. Schröder's habe ich a. a. O. beleuchtet.

[1]) Diese Bestimmungen sind bei neueren Versuchen, die Herr Prof. Senator und ich zur Lösung anderer Fragen im Laboratorium des Herrn Prof. Zuntz ausführen, nebenbei gemacht.

sondern Secrete sind, so wird dieser Schluss durch die quantitative Bestimmung der stickstoffhaltigen Stoffe im (enteiweissten) Blut wie in der Harnflüssigkeit kräftigst gestützt. Die N-haltigen Stoffe befinden sich im Blut in Form von Harnstoff, Kreatin, Carbaminsäure u. A., im Nierensecret zumeist in Form von Harnstoff, demnächst von Kreatinin und Harnsäure u. s. w. Machen wir die denkbar ungünstigste Annahme, dass alle diese N-haltigen Stoffe sich nur im Serum finden und keine Spur davon in den Blutkörperchen und dass auch der zum Durchleitungsblut zugesetzte Harnstoff nur im Serum verblieben und nichts davon in die Blutkörperchen übergetreten sei, so müssten diese Stoffe sich im Serum in beträchtlich höherer Concentration finden als im Gesammtblut. Für den hinsichtlich seiner Löslichkeit dem Harnstoff ähnlichen Traubenzucker hat zwar v. Brasol[1]) gezeigt, dass derselbe, in's Blut eingeführt, zum mehr oder weniger grossen Antheil in die Blutkörper übertritt; und mit zugesetztem Harnstoff wird es sich aller Wahrscheinlichkeit nach nicht anders verhalten. Dass dem wirklich so ist, davon habe ich mich übrigens direct überzeugt. Normales (defibrinirtes) Hundeblut ergab mir in 2 Versuchen, nach Ausfällen mit Phosphorwolframsäure, bei der Bestimmung nach Kjeldahl 0,0535 bez. 0,0404 pCt. N, während das aus gleichzeitig entzogenem Blut nach der Gerinnung ausgeschiedene Serum nur 0,0425 bez. 0,037 pCt. N enthielt. Daraus ist zu schliessen, dass jene N-haltigen, durch Phosphorwolframsäure nicht fällbaren Stoffe (Harnstoff, Kreatin etc.) sich auch in den Blutkörpern vorfinden und zwar in höherer Concentration als im Serum, nehmlich zu etwa 0,07 bez. 0,046 pCt. N. Zum mindesten enthält jedenfalls das Serum nicht mehr N, als das Gesammtblut. Nach (Hoppe-Seyler und) Fudakowski[2]) besteht Hundeblut zu 38,34 pCt. aus Körperchen und zu 61,66 pCt. aus Plasma; nun dürften im defibrinirten Blut, dem zugleich mit dem Fibrin die von letzterem reichlich eingeschlossenen Blutkörper entzogen worden sind, eher weniger als 38,3 pCt. Blutkörper sich finden. Indess wollen wir wiederum die ungünstige Annahme machen, dass das defibrinirte Hundeblut sogar 40 pCt. Körperchen enthält. Dann wären die in eigentlich nur

[1]) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. S. 211.
[2]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866. S. 705.

60 Th. Serum gelösten N-haltigen Substanzen über 100 Th. Gesammtblut vertheilt, es müsste demnach die Concentration derselben im Serum $\frac{10}{6}$ mal so gross oder um $\frac{2}{3}$ grösser sein als im Gesammtblut, d. h. das Serum enthielte diese Stoffe um 66,7 pCt. reichlicher als die Analyse des Gesammtblutes ergiebt. Wer, entgegen meinen N-Bestimmungen, vermeinte, dass die Blutkörper keinen Harnstoff enthalten und auch sich nichts davon aneignen, der würde eine von der Niere gelieferte Flüssigkeit, welche die N-haltigen Stoffe bis zu 67 pCt. reichlicher enthielte, als das durchgeleitete Blut, noch als Transsudat ansehen können. Ich habe nun in einigen Versuchen ausser dem NaCl auch die (nicht in Form von Eiweiss, Leim, Pepton etc. vorfindlichen) N-haltigen Stoffe im Blut und in den Nierenflüssigkeiten bestimmt und stets den Gehalt der letzteren an N-haltigen Stoffen weit höher als 67 pCt. über dem des Gesammtblutes gefunden. So enthielt in dem bereits angeführten Vers. d das (mit Harnstoff versetzte) Blut 0,1217 pCt. N, von den Secreten das erste (in 40 Min. 21,6 ccm) 0,2845 pCt., das dritte (in 20 Min. 14,9 ccm), 0,269 pCt. N, somit betrug, obwohl eine so reichliche Abscheidung von 32 bezw. 45 ccm in der Stunde bestand, der Ueberschuss an N-haltigen Stoffen in den Nierenflüssigkeiten über das Gesammtblut 134 bezw. 121 pCt. Im Vers. e gewann ich bei einem Gehalt des Blutes von 0,1234 pCt. N zu verschiedenen Zeiten Flüssigkeiten, und zwar in 40 Min. 13,7 ccm bezw. in 20 Min. 26,5 ccm, mit 0,2759 und 0,2296 pCt. N, somit N-Ueberschuss in den Secreten 124 bezw. 86 pCt., obwohl in letzterem Fall die Abscheidung sich pro Stunde auf 79,4 ccm. bezifferte.

Zur Bestimmung der N-haltigen Stoffe wurden je 5—10 ccm Blut bez. Nierenflüssigkeit durch Eingiessen in siedendes Wasser unter vorsichtigem Zusatz sehr verdünnter Essigsäure und Aufkochen enteiweisst, das klare Filtrat bei saurer Reaction eingeengt und zur Entfernung der letzten Spuren von Eiweiss, Leim, Pepton etc. noch mit Phosphorwolframsäure ausgefällt, das Filtrat nach Kjeldahl mit 20 ccm englischer Schwefelsäure im Kolben 1 Stunde lang im Sieden erhalten, dann messerspitzenweise Kal. hypermanganicum[1]) zur Oxydation hinzugefügt, abkühlen gelassen, weiter

[1]) Bei Zusatz von entwässertem Kupfersulphat zu dem Gemisch von Schwefelsäure und Filtrat entsteht ein grünlicher Niederschlag, der beim Kochen in so lebhaftes Stossen geräth, dass dadurch ein Theil des Kolbeninhalts herausgeschleudert und so die Bestimmung vereitelt werden kann.

mit 100 ccm Natronlauge versetzt und das aus den N-haltigen Stoffen gebildete Ammoniak in eine mit 20 ccm $\frac{1}{10}$ Normalschwefelsäure beschickte Vorlage überdestillirt. Die in der Vorlage noch restirende freie (nicht an Ammoniak gebundene) Schwefelsäure wurde mit $\frac{1}{10}$ Normallauge austitrirt.

Wird zu dem (defibrinirten) Blut eine von Blutkörpern freie Verdünnungsflüssigkeit z. B. $\frac{3}{4}$ pCt. NaCl-Lösung hinzugefügt, so muss dadurch der procentische Ueberschuss des Chlors im Serum über das Gesammtblut von 38,3 pCt. auf einen kleineren Werth herabgedrückt werden. Setzt man zu 100 Th. Blut 100 Th. NaCl-Lösung und ermittelt nunmehr den NaCl-Gehalt des gesammten verdünnten Blutes, so würde die gleiche Menge, 40 Th. Blutkörperchen, anstatt wie in der Norm auf 60 Th. Serum, hier erst auf 160 Th. Serumkochsalzlösung treffen, und demnach müsste der Cl-Ueberschuss der blutkörperfreien Flüssigkeit des also verdünnten Blutes auf $\frac{60}{160} \times 38{,}3 = 14{,}36$ pCt. absinken. Es würde betragen der Cl-Ueberschuss der Blutflüssigkeit über das gesammte verdünnte Blut bei Zusatz von

½	Vol.	Verdünnungsflüssigkeit:	$\frac{6}{11} \times 38{,}3 = 20{,}9$ pCt.
⅔	-	-	$\frac{10}{21} \times 38{,}3 = 18{,}2$ -
¾	-	-	$\frac{4}{9} \times 38{,}3 = 16{,}8$ -
1	-	-	$\frac{3}{8} \times 38{,}3 = 14{,}4$ -

Die vorstehende Berechnung ist wiederum unter der Annahme aufgestellt, dass die Blutkörper von dem NaCl der zugefügten NaCl-Lösung sich nichts aneignen. Würde auch nur ein Theil davon in die Blutkörper übertreten, so müsste begreiflicher Weise der Cl-Ueberschuss der blutkörperfreien Flüssigkeit über den Cl-Gehalt des gesammten verdünnten Blutes noch niedriger ausfallen, als oben berechnet. Im Einklang damit stehen Beobachtungen, die Klikowicz[1]) im Ludwig'schen Laboratorium gemacht hat. Nach Einführung von NaCl in das Venenblut lebender Hunde fand Klikowicz den Cl-Ueberschuss des Serums über den Cl-Gehalt des Gesammtblutes unter den zuvor beobachteten Werth absinken, zum Zeichen, dass ein nicht unerheblicher Antheil des zugeführten Kochsalzes in die Blutkörperchen übergetreten war.

[1]) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1886. S. 535.

Somit genügen auch die bei Durchleitung verdünnten Blutes in den oben (S. 307) beschriebenen Versuchen gefundenen Cl-Ueberschüsse der gelieferten Harnflüssigkeiten über den Cl-Gehalt des verdünnten Durchströmungsblutes, welche bis zu 67 pCt. betragen, in reichlichem Maasse den bezüglich der Concentration an ein Secret zu stellenden Anforderungen.

Im lackfarbenen Blute sind keine Blutkörper vorhanden, durch welche das Serum verdünnt werden könnte; bei Durchleitung lackfarbenen Blutes müsste ein Transsudat denselben Chlorgehalt haben, als das Blut selbst. Bei Durchströmung lackfarbenen Blutes geht die Durchleitung nur langsam vor sich und ist in Folge dessen auch die Abscheidung nur eine spärliche.

Vers. VI. Hund von 9 kg. Blut mit $\frac{1}{4}$ Vol. Wasser und ferner mit $\frac{3}{4}$ Vol. $\frac{3}{4}$procentiger NaCl-Lösung versetzt, der circa 1 g Traubenzucker zugefügt ist. Innerhalb $2\frac{1}{2}$ Stunden nur 15,11 g einer schwach alkalischen, röthlichen Flüssigkeit mit 0,783 pCt. NaCl, während das durchgeleitete Blut nur 0,637 pCt. NaCl enthielt. Also betrug die NaCl-Zunahme der Nierenflüssigkeit gegenüber dem Blute 23 pCt. (Zucker im Blut 0,126 pCt., in der Nierenflüssigkeit 0,235 pCt., also fast 90 pCt. mehr.)

Die NaCl-Zunahme der von der Niere ausgeschiedenen Flüssigkeit um 23 pCt. gegenüber dem Blute beweist, dass selbst noch durch lackfarbenes Blut unter günstigen Bedingungen, ein secretionsähnlicher Vorgang angeregt werden kann, obschon die Menge des Secretes hinter den vom verdünnten, deckfarbenen Blut gelieferten Abscheidungen nachsteht.

Wurden dem durchzuleitenden Blut andere Salze, welche auch zu den aus der Nahrung bezw. den Geweben frei werdenden und durch den Harn austretenden Salzen gehören, z. B. schwefelsaures oder phosphorsaures Alkali hinzugesetzt, so enthielt die Nierenflüssigkeit von diesen Salzen sehr viel mehr als das Blut, und zwar 36—71 bezw. 45—74 pCt. mehr, und auch erheblich mehr als das Blutserum d. h. der von Blutkörpern freie Flüssigkeitsantheil. Nehmen wir selbst an, dass das schwefelsaure und phosphorsaure Alkali ausschliesslich, wie bei obiger Berechnung der Harnstoff (S. 312), im Serum und keine Spur davon in den Blutkörpern vorhanden ist, so würde, da 60 Th. Serum durch Zu-

tritt von 40 Th. Blutkörpern auf 100 Th. verdünnt werden, die Concentration dieser Salze im Serum $\frac{2}{3}$ mal oder um 66,7 pCt. grösser sein als im (unverdünnten) Gesammtblut. Setzen wir zum Blut steigende Mengen von Verdünnungsflüssigkeit (NaCl-Lösung), so wird der Ueberschuss des blutkörperfreien Antheils (Serum + Verdünnungsflüssigkeit) an diesen Salzen von 66,7 pCt. auf einen kleineren Werth herabgedrückt, und zwar beträgt der Ueberschuss bei Zusatz von

$\frac{1}{2}$ Vol. Verdünnungsflüssigkeit:	$\frac{6}{11} \times 66,7 = 36,4$	pCt.
$\frac{2}{3}$ - -	$\frac{60}{127} \times 66,7 = 31,5$	-
$\frac{3}{4}$ - -	$\frac{4}{9} \times 66,7 = 29,5$	-
1 - -	$\frac{3}{8} \times 66,7 = 25$	-

Indess trifft die vorstehende Annahme, dass das zugesetzte Na_2SO_4 bezw. Na_2HPO_4 ausschliesslich im Serum verbleibt und nichts davon in die Blutkörper übertritt, nach den Beobachtungen von Klikowicz[1]) durchaus nicht zu. Nach Einführung von Na_2SO_4 in das Venenblut fand Klikowicz so beträchtliche Mengen von Na_2SO_4 in die Blutkörper des Carotisblutes übergegangen, dass der Ueberschuss von Na_2SO_4 im Blutserum über das Gesammtblut auf 46—33 pCt. (gegenüber unserer obigen Annahme von 66,7 pCt.) absank; ja in 2 Versuchen hatten die Blutkörper sich soviel Na_2SO_4 angeeignet, dass ihr procentischer Gehalt an Na_2SO_4 grösser war als der des Serums. Nach Einführung von 5 g Na_2HPO_4 in's Blut sank der Ueberschuss des Na_2HPO_4-Gehaltes vom Blutserum über den des Gesammtblutes schon 2 Min. nach vollendeter Einspritzung des Salzes auf nur 18 pCt. und war 1 Stunde danach, als das Blut sich eines Theiles seines Na_2HPO_4 durch die Nieren entledigt hatte, bis auf 4,5 pCt. heruntergegangen. Es ist nun nichts wahrscheinlicher, als dass in unseren Versuchen gleichfalls ein Theil des zugesetzten Na_2SO_4 bezw. Na_2HPO_4 in die Blutkörper übergetreten ist und demgemäss der Ueberschuss des Serums an diesen Salzen über das Gesammtblut nur einen Bruchtheil von denjenigen Werthen betragen haben wird, die oben unter der Voraussetzung des ausschliesslichen Verbleibens jener Salze im Blutserum berechnet worden sind. Wenn nun nach Zufuhr von Na_2SO_4 und Na_2HPO_4 zum Durchströmungsblut die von den Nieren gelieferte

[1]) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1886. S. 531 u. 535,

Flüssigkeit $\frac{9}{25}-\frac{1}{4}$ mehr als das Gesammtblut und sogar noch erheblich mehr als der blutkörperfreie Antheil des Blutes, selbst unter der denkbar ungünstigsten und unwahrscheinlichen Annahme, dass die zugesetzten Salze ausschliesslich im Serum verbleiben, an jenen Salzen enthielt, so beweist dies nur a fortiori, dass die von den überlebenden Nieren gewonnenen Flüssigkeiten keine Transsudate sein können, sondern Secrete sein müssen.

Vers. XVII. Hund von 16 kg, am Abend zuvor reichlich mit Fleisch gefüttert. Blut zu gleichen Theilen mit Wasser versetzt, dem Kochsalz, Natriumsulfat und Natriumphosphat beigegeben ist. Bei einem Druck von 100 mm Hg strömt das Blut ziemlich langsam durch die Nieren, in der Minute 101—96 Tropfen, während der Harn ziemlich reichlich fliesst, 4—5 Tropfen in der Minute. In 1 Stunde haben nur 497 ccm Blut die Niere durchsetzt; aus dem Harnleiter 17,1 ccm eines gelbröthlichen, schwach alkalischen Secretes. Als dann das ausgeflossene Blut, gut arterialisirt, von Neuem hindurchgeleitet wurde, sank zwar die Blutgeschwindigkeit auf 83 Tropfen, so dass in $\frac{1}{2}$ Stunde nur 190 ccm Blut die Niere passirten, dagegen nahm die Harnmenge auf 7—9 Tropfen in der Minute zu, so dass innerhalb 40 Minuten bereits 20 ccm Secret gewonnen werden. Demnach betrug die Secretionsgeschwindigkeit für die zweite Stunde der Durchleitung circa 30 ccm.

Quantitative Bestimmung der Phosphate und Sulfate. 25 ccm Blut, mit Wasser verdünnt, durch Kochen mit Essigsäure + Kochsalz enteiweisst, Filtrat + Waschwässer auf 250 ccm aufgefüllt; davon 150 ccm (entsprechend 15 ccm Blut) mit ammoniakalischer Magnesialösung versetzt, der Niederschlag ausgewaschen und geglüht gab 0,0195 $Mg_2P_2O_7$. Also enthielt das Blut 0,1794 pCt. Na_2HPO_4.

Die restirenden 100 ccm Filtrat (= 10 ccm Blut) mit HCl und $BaCl_2$ ausgefällt, der Niederschlag von $BaSO_4$, geglüht, wog 0,057, entsprechend 0,0347 g Na_2SO_4. Somit enthielt das Blut 0,347 pCt. Na_2SO_4.

Ebenso wurde mit dem Harn verfahren. 15 ccm Harn gaben 0,034 g $Mg_2P_2O_7$, entsprechend 0,313 pCt. Na_2HPO_4. 10 ccm Harn gaben 0,0975 g $BaSO_4$, entsprechend 0,594 pCt. Na_2SO_4.

Somit ist das Secret von Vers. XVII an Na_2HPO_4 um 74 pCt. und an Na_2SO_4 um 71 pCt. reicher als das Durchströmungsblut, während der blutkörperfreie Antheil des letzteren an Na_2SO_4 und Na_2HPO_4 höchstens um 25 pCt. reicher sein kann als das Gesammtblut.

Vers. V. Hund von 13 kg. Blut behandelt, wie im vorigen Versuch, ausserdem Traubenzucker hinzugefügt. In $2\frac{3}{4}$ Stunden wurde 32,63 g Secret gewonnen, also pro Stunde 11,87 g. Es enthielt

	Blut	Secret	Zunahme
Na_2HPO_4	0,157	0,255 pCt.	63 pCt.
Na_2SO_4	0,231	0,336 -	45 -
Traubenzucker	0,255	0,406 -	60 -

Zur Zuckerbestimmung wurden je 10 ccm Blut bezw. Harn durch Kochen mit Essigsäure und Salzlösung enteiweisst, Filtrat und Waschwässer unter Zusatz von Essigsäure bis auf 50 ccm eingedampft, in eine Bürette gegeben und mit je 3—5 ccm Fehling'scher Lösung titrirt, die erst jedesmal für die Bestimmung durch Vermischen gleicher Volumina Kupferlösung und alkalischer Seignettesalzlösung hergestellt wurde.

Also auch bei Beschickung des Blutes mit Zucker findet sich eine viel grössere Concentration des Zuckers im Secret, als selbst im blutkörperchenfreien Antheile des Durchströmungsblutes. Aehnlich verhielt es sich in anderen Versuchen; so wurden beim Durchleiten von lackfarbenem Blut mit 0,126 pCt. Zucker (s. Vers. VI, S. 314) in 2½ Stunden 15,11 g Secret mit 0,235 pCt. Zucker erhalten; also Zunahme gegenüber dem Blut um fast $\frac{9}{10}$.

Was nun den Einfluss des Drucks und der Geschwindigkeit des Blutes in den Nieren auf die Harnmenge anlangt, so führen meine Beobachtungen in dieser Hinsicht zu bemerkenswerthen Ergebnissen. Im Allgemeinen lehren die Versuche, dass der Blutdruck als solcher die Secretionsgrösse nur wenig beeinflusst. War die Secretion nur schwach im Gang und die Stromgeschwindigkeit des Blutes gering (wie zumeist bei spärlicher Harnabscheidung), so konnte durch Erheben des Blutdrucks von 100—120 mm Hg auf 150—180 mm Hg die Harnmenge nur um ein Geringes gesteigert werden; günstigen Falls wurde bei Steigerung des Drucks um ⅓—½ des Anfangswerthes in 15 Minuten etwa nur 1 ccm Secret mehr erhalten, nur dass bei so hohem Druck das Secret, wofern es zuvor keinen makroskopisch erkennbaren Blutfarbstoff führte, nunmehr bluthaltig wurde, bezw. wenn es schon zuvor röthlich war, unter dem erhöhten Druck mehr Blutfarbstoff in den Harn gepresst wurde.

In solchen Fällen, wo bei spärlicher Secretion die Blutgeschwindigkeit gering ist, handelt es sich zumeist um Verengerung der kleinen Arterien, sei es, dass letztere, wie zu Beginn des Versuches, die Folge ist der Erstickung der ausgeschnittenen Niere, oder, wenn die Gefässverengerung auch weiterhin fortbesteht, bedingt ist durch den Mangel an harnfähigen Substanzen im Blute, welche, wie später erörtert werden wird, unter Erweiterung der Nierengefässe und Beschleunigung der Blutströmung die Harnabscheidung steigern. Solche Gefässverengerungen wer-

den auch durch Erhöhung des Durchströmungsdruckes nicht überwunden, daher man unter diesen Umständen weder die Blutgeschwindigkeit noch secundär die Harnabscheidung ungeachtet des bis auf das $1\frac{1}{2}$fache gesteigerten Druckes zunehmen sieht.

Wesentlich anders verhält es sich, wenn bei ziemlich flotter Blutströmung und mässig reichlicher Secretion, wie solche durch Anwesenheit kleiner Mengen harnfähiger Stoffe im Blute angeregt werden, der vorher niedrige Durchströmungsdruck, 80 bis 100 mm Hg, um $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ erhöht wird. Hier sieht man in der Regel die Stromgeschwindigkeit des Blutes mehr oder weniger beträchtlich zunehmen und Hand in Hand damit die Harnabscheidung in die Höhe gehen. So erhielt ich in einem Versuch, wo das Blut mit 0,1 pCt. Harnstoff versetzt wurde, bei einem Druck von ca. 100 mm Hg in 30 Minuten 3,1 ccm Harn, während in dieser Zeit 540 ccm Blut die Nieren durchsetzten; als dann der Druck auf 140—150 mm Hg gesteigert wurde, tropften in 30 Min. 6,8 ccm Harn, also die doppelte Menge, ab, während innerhalb dieser Zeit 990 ccm Blut die Nieren passirten; es war also zugleich die Blutgeschwindigkeit um $\frac{4}{5}$ grösser geworden. Demnach wirkt gesteigerter Druck nur dann secretionsbeschleunigend, wenn gleichzeitig die Stromgeschwindigkeit des Blutes eine Zunahme erfährt.

Ungleich grösser als seitens des Blutdrucks als solchen ist der Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes auf die Harnabscheidung, wie dies schon Heidenhain in kritischer Abwägung der bisherigen Beobachtungen (insbesondere der bekannten Erfahrung, dass bei Verschliessung oder Verengerung der Nierenvene, ungeachtet des hierbei gesteigerten Drucks in den Knäuelgefässen und in den Capillaren, die Harnsecretion beträchtlich abnimmt) abgeleitet hat. Ich bin nun in der Lage, für diese Deductionen von Heidenhain, die zwar nicht auf directer Messung der Stromgeschwindigkeit, sondern nur auf, allerdings durchaus zutreffenden hydrodynamischen Principien fussen, experimentelle Unterlagen liefern zu können. Im Allgemeinen zeigte es sich in meinen Versuchen, dass, je grösser die Blutgeschwindigkeit, desto reichlicher in der Regel die Flüssigkeitsabscheidung war. Umgekehrt sah ich die Harnmenge um so spärlicher werden, je weniger Blut aus der Vene ausfloss und je

dunkler die Farbe des Venenblutes war. Bei sehr spärlicher Secretion, pro Stunde nur 3—4 ccm, tropfte aus der Vene das Blut mit tiefdunkelrother, fast schwarzer Farbe ab.

Schon in den oben angeführten Versuchen zeigt sich manchmal recht deutlich die Abhängigkeit der Harnmenge von der Blutgeschwindigkeit, so z. B. in Versuch XI, wo bei einer Blutgeschwindigkeit von circa 200 Tropfen in der Minute ein Harntropfen nach je 22 Secunden abfiel, und als die Geschwindigkeit auf 172—156 Tropfen gesunken war, nunmehr auch erst nach je 40 Secunden ein Harntropfen erschien.

Ganz evident ergiebt sich diese Abhängigkeit auch aus Versuch XIII. Gefütterter Hund von 12,3 kg. Blut mit dem gleichen Volumen 1,2procentiger NaCl-Lösung versetzt, dazu 10 ccm (schwach alkalisch gemachten und filtrirten) Harn. Es wurden gezählt in der Minute

	Blutgeschwindigkeit	Harnmenge
10 Uhr 27 Min.	134 Tropfen	7 Tropfen
36 -	96 -	5 -
48 -	75 -	3 -
11 Uhr 10 -	77 -	3 -
25 -	74 -	2 -

Doch ist diese Abhängigkeit der Harnmenge von der Blutgeschwindigkeit keine ausnahmslose, wie Vers. XVII (S. 316) zeigt, wo bei einer Blutgeschwindigkeit von 101 Tropfen nur 4—5 Harntropfen, und später, als die Geschwindigkeit auf 83 Bluttropfen sank, sogar 7—9 Harntropfen abfielen. Solche Beobachtungen liefern den schönsten Beweis dafür, dass nicht die Stromgeschwindigkeit allein das Maass für die Secretionsgrösse abgiebt. Ich will gleich bemerken, dass diese mangelnde Abhängigkeit besonders dann in die Erscheinung tritt, wenn im Blute harnfähige Substanzen in reichlicherer Menge, als in der Norm, circuliren, indem diese, wie schon Eingangs (S. 303) gezeigt, in Hinsicht der Anregung und Unterhaltung der Secretion ein wichtigeres Moment abgeben, als die Blutgeschwindigkeit. In der That waren in Vers. XVII dem mit Wasser verdünnten Blut geringe Mengen von Kochsalz, Natriumsulfat und Natriumphosphat zugesetzt worden, und gerade bei Anwesenheit solcher harnfähigen Substanzen im Blut zeigt sich, dass dieselben Anfangs die Blutströmung und zugleich die Secretionsgrösse beschleunigen, dass aber die Zunahme der Blutgeschwindigkeit nicht lange anhält, häufig sogar schon nach kurzer Zeit absinkt, ohne dass indess der Abnahme der Stromgeschwindigkeit auch

die Secretionsgrösse parallel ginge, letztere vielmehr ungeachtet der sinkenden Blutgeschwindigkeit zum mindesten sich auf gleicher Höhe hält, eher noch unter dem Reiz der harnfähigen Stoffe in die Höhe geht. Hierfür wird der folgende Abschnitt genügende Beläge liefern.

Andererseits kamen Fälle zur Beobachtung, in denen bei nicht unbeträchtlicher Strömungsgeschwindigkeit und nur mässig venösem Aussehen des abfliessenden Venenblutes die Secretion nur spärlich war. Gerade solche Fälle scheinen streng zu beweisen, dass nicht die Stromgeschwindigkeit des Blutes es ist, welche in erster Linie die Grösse der Secretion bestimmt. So erfolgte in Vers. X, wo das Blut mit dem gleichen Volumen Kochsalzlösung versetzt war, ungeachtet einer Blutgeschwindigkeit von 126—104 Tropfen in der Minute die Secretion nur höchst spärlich; in ½ Stunde gab es knapp 1,9 ccm Harn, ebenso erhielt ich in Vers. XXI bei einer Blutgeschwindigkeit von 116—92 Tropfen in der Minute innerhalb 1 Stunde nur wenig mehr als 3 ccm. Solche Erfahrungen drängen offenbar zu dem Schluss, dass neben der Blutgeschwindigkeit noch die secernirende Fähigkeit, die Functionstüchtigkeit der Nierenepithelien selbst als mindestens ebenbürtiger Factor, dem eher noch eine grössere Bedeutsamkeit zukommt, für die Anregung und Unterhaltung der Secretion zu erachten ist, dass in allen Fällen, in denen ungeachtet genügender Schnelligkeit der Blutströmung in den Nieren gar keine oder nur spärliche Secretion erfolgt, die Nierenepithelien selbst functionell erlahmt sind, und hinwiederum in solchen Fällen, wo die Harnabsonderung bei mässiger Blutgeschwindigkeit flott im Gang ist, noch andere Momente die Ursache für die lebhafte Secretion abgeben, in erster Linie reichlich im Blut vorhandene harnfähige Substanzen, welche, auch ohne die Blutgeschwindigkeit überhaupt oder nur ganz vorübergehend zu steigern, die Secretion durch directe Einwirkung auf die secernirenden Epithelien antreiben können. Dieser, schon nach den bisher gemachten Erfahrungen ausserordentlich wahrscheinliche Schluss wird durch das genauere Studium von dem Einfluss der diuretischen Stoffe auf Blutgeschwindigkeit und Secretionsgrösse in durchaus eindeutiger Form bestätigt.

Aus allem bisher Angeführten ergiebt sich zweifellos, dass

die durchblutete „überlebende" Niere ein dem Harn ähnliches Secret, einen „künstlichen Harn" zu liefern vermag. Es ist füglich nicht zu verlangen, dass dieser künstliche Harn von gleicher Beschaffenheit sein soll, wie der des lebenden Thieres, dazu sind selbst die günstigsten Bedingungen, unter denen man experimentirt, noch zu ungenügend, einmal weil, wie Abeles mit Recht hervorhebt, die künstliche Durchströmung nur eine mangelhafte Nachahmung der natürlichen Blutcirculation durch die Nieren ist, sodann weil dem Durchleitungsblut nicht, wie im lebenden Körper dauernd neue Producte des Zerfalls (Harnstoff, Kreatinin, NaCl, Na_2SO_4, Na_2HPO_4 etc.) zugeführt werden, welche als harnfähige Stoffe den Secretionsvorgang immer von Neuem anregen.

2. Zur Kenntniss der speciellen Wirkung diuretischer Stoffe.

Zu den diuretischen, d. h. harntreibenden oder die Harnmenge steigernden Substanzen gehören zunächst die bereits oben (S. 303) genannten harnfähigen Stoffe, wie Harnstoff, Kreatinin, Kochsalz, schwefelsaures und phosphorsaures Alkali, also diejenigen Substanzen, welche in der Norm durch den Harn aus dem Körper ausgeschieden werden. Ihre Gegenwart im Blut ist für das Zustandekommen der Secretion von wesentlicher Bedeutung, derart dass selbst bei genügend hohem Blutdruck und entsprechender Blutgeschwindigkeit die Secretion gar nicht oder höchst spärlich erfolgt, wofern das die Nieren durchströmende Blut jener harnfähigen Stoffe entbehrt. Zum Belege für dieses bisher nicht scharf hervorgehobene Moment sind bereits oben experimentelle Erfahrungen angeführt worden (S. 304).

Was nun den speciellen Angriffspunkt der diuretischen Stoffe anlangt, so kann derselbe ein centraler sein, und zwar das regulatorische Herzcentrum oder den Herzmuskel selbst treffen und so den Druck bez. die Geschwindigkeit des Blutes überhaupt und insbesondere in den Nieren steigern, oder er kann peripherisch in den Nieren selbst gelegen sein. In letzterem Falle könnte die harntreibende Wirkung durch Steigerung der Blutgeschwindigkeit in den Nieren oder durch directe Beeinflussung der secernirenden Epithelien oder endlich durch gleichzeitige Einwirkung

auf beide letztgenannte Factoren stattfinden. Es ist daher nicht nur von theoretischem, sondern auch von praktischem Interesse, den Angriffspunkt der diuretischen Stoffe festzustellen. An der ausgeschnittenen Niere lässt sich offenbar nur der peripherische Einfluss der Diuretica auf die Blutgeschwindigkeit und die Secretion in den Nieren ermitteln, indess dürfte gerade dadurch eine wesentliche Lücke ausgefüllt werden, weil die central angreifenden Substanzen dieser Art bereits ziemlich genau studirt sind, während über die auf die Nieren selbst wirkenden Diuretica und deren specielle Angriffspunkte mehr Vermuthungen als Beweise vorliegen. Auch schienen von Versuchen dieser Art interessante Fingerzeige für die Theorie der Harnsecretion in Aussicht zu stehen.

a) Harnstoff.

Es ist bereits oben erwähnt worden, dass Harnstoff, dem durchzuleitenden Blute zugesetzt, die stockende Secretion anregt, bez. die spärliche Secretion reichlicher macht. Schon Abeles (a. a. O.) hat gefunden, dass Zusatz von Harnstoff die Geschwindigkeit der Blutströmung und die Harnabscheidung beschleunigt, allein, da er weder die Blutgeschwindigkeit noch die Harnmenge bestimmt hat, noch endlich mittheilt, wie lange diese Wirkung anhält, können seine Versuche keinen Aufschluss darüber geben, ob die Steigerung der Harnmenge auf die beschleunigte Blutströmung zu beziehen ist oder ob eine directe Einwirkung auf die secernirenden Nierenepithelien zu statuiren ist. Ich habe deshalb in einigen Versuchen ausser der Harnmenge auch die Ausflussgeschwindigkeit des Blutes aus der Niere gemessen. Ich gebe hiervon einen Versuch wieder, der in dieser Hinsicht als scharf gelten kann.

Versuch XIX. Hund von 11,5 kg, 13 Stunden vor dem Versuch mit 500 g Fleisch gefüttert. 500 ccm defibrinirtes Blut mit 350 ccm ¾procentiger NaCl-Lösung versetzt. Die Durchblutung geht bei einem Druck von circa 100 mm Hg langsam vor sich, aus der Venencanüle fallen zuerst 78, nach 15 Minuten 69, nach weiteren 20 Minuten nur 60, dann sogar nur 52 Bluttropfen ab. Das ausfliessende Blut ist tiefdunkelroth, fast schwarz; im Ganzen sind 310 ccm in der Stunde durch die Nieren gegangen. Die Secretion ist ausserordentlich spärlich (etwa alle 2 Minuten nur 1 Tropfen), innerhalb 70 Minuten wurde nur 2,55 g Secret erhalten, also pro Stunde 2,2 g Secret. 11 Uhr 58 Min. werden dem Blut 1,2 g Harnstoff beigemischt (Concentration des

Harnstoffs circa 0,14 pCt.). Schon nach 2 Minuten fliesst das Blut schneller und kommt mit hellrother Farbe aus der Niere heraus, zugleich fallen die Harntropfen zusehends schneller ab. Es werden gezählt in der Minute

12 Uhr 5 Min. 204 Bluttropfen, 3 Harntropfen
12 - 168 - 2 -

12 Uhr 19 Min. beginnt bereits das Blut langsamer auszufliessen und dunkler zu werden. 12 Uhr 21 Min. nur 92 Bluttropfen, 1 Harntropfen erst nach 72 Sec., 12 Uhr 35 Min. gar erst nach 100 Sec. Es hält sich dann die Geschwindigkeit des Blutes und der Harnabscheidung die nächsten 20 Minuten etwa auf gleicher Höhe, fällt dann noch mehr, so dass 12 Uhr 55 Min. nur 64 Bluttropfen abfallen, während zwischen 2 Harntropfen im Mittel 107 Secunden vergehen. Während dieser Stunde kamen im Ganzen rund 680 ccm Blut aus der Vene, aus dem Ureter 8,12 g Secret, also 3,7mal, oder fast 4mal mehr als zuvor ohne den Harnstoff. Der NaCl-Gehalt des Blutes betrug 0,63 pCt., der des mit $\frac{3}{4}$ Vol. verdünnten blutkörperfreien Antheils vom Blut 0,736 pCt., der des erstgewonnenen Secretes 0,97 pCt. (Zunahme gegen letzteren 32 pCt.), der des zweiten Secretes (nach der Harnstoffbeigabe) 0,834 pCt. (Zunahme 12 pCt.).

Der Versuch lehrt, dass nach Zusatz von Harnstoff zum Durchströmungsblut fast unmittelbar die zuvor geringe Blutgeschwindigkeit und nicht minder die Harnabscheidung rapide ansteigt, erstere bis auf's 4fache, letztere bis auf's 6fache, dass aber bereits 20 Min. danach sowohl das Blut als der Harn langsamer fliessen, sodass ihre Geschwindigkeit nur noch $1\frac{1}{2}$mal, bez. kaum doppelt so gross ist, als zuvor. Nach 55 Min. sind beide wieder fast auf den Werth herabgesunken, der vor der Harnstoffbeimischung beobachtet ward. I n s g e s a m m t h a t i n n e r h a l b 1 S t u n d e m e h r a l s d o p p e l t s o v i e l B l u t d i e N i e r e n d u r c h s e t z t u n d i s t f a s t 4 m a l s o v i e l H a r n a b g e s c h i e d e n w o r d e n a l s v o r d e m Z u s a t z v o n H a r n s t o f f. Dass durch letzteren nicht nur die Abscheidung von Wasser, sondern auch die der charakteristischen Stoffe des Harns gesteigert worden ist, dass es sich nicht um eine Hydrurie, sondern um eine gesteigerte ächte Secretion handelt, ergiebt sich daraus, dass auch d e r N a C l - G e h a l t d i e s e s S e c r e t e s um 32 pCt., also u m $\frac{1}{3}$ g r ö s s e r i s t, a l s d e r d e s B l u t e s u n d u m 12 pCt. oder $\frac{1}{8}$ g r ö s s e r a l s d e r d e s B l u t s e r u m s. Da die Harnabscheidung der Blutgeschwindigkeit fast parallel läuft, mit dieser steigt und dann wieder abfällt, so könnte man die durch den Harnstoff gesetzten Veränderungen der Blutgeschwindigkeit als Ursache für die Zu-

nahme der Harnmenge ansehen. Dagegen spricht aber die Grösse der Harnzunahme, die fast das 4fache des zuvor ermittelten Werthes beträgt, während die Blutgeschwindigkeit im Mittel der ganzen Stunde nur um das Doppelte zugenommen hat. Dies macht es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der Secretionsanstieg nur zum Theil auf die grössere Schnelligkeit der Blutströmung zurückzuführen ist, zum Theil auf directe Anspornung der secernirenden Nierenzellen infolge des Reizes seitens des Harnstoffs. Insbesondere spricht auch der Umstand, dass nicht nur die Abscheidung des Wassers, sondern auch des Kochsalz mit dem Harn durch die Harnstoffzufuhr gleichzeitig gesteigert ist, dafür, dass der Harnstoff auch die Nierenzellen selbst zu stärkerer Secretion anregt. Schon Nussbaum[1]) hat gefunden und Adami (a. a. O.) hat es bestätigt, dass die nach Unterbindung der Nierenarterie bei Fröschen gesunkene bez. stockende Harnabscheidung durch Einspritzung von Harnstoff in eine Körpervene wiederbelebt wird.

Die schnellere Blutströmung kommt unter dem Einfluss des Harnstoffs dadurch zu Stande, dass die Nierengefässe sich erweitern, wie man sich durch den Augenschein, durch das Hellerwerden des durchströmten Organs, sowie endlich durch das schnellere Ausfliessen des Blutes aus der Nierenvene und dessen hellerrothes Aussehen überzeugen kann. Alles dies kann man an der ausgeschnittenen und künstlich durchbluteten Niere nach Harnstoffzusatz zum Blut direct beobachten, ohne dass es dazu der höchst umständlichen onkometrischen bez. onkographischen Beobachtung nach der Methode von Ch. Roy[2]) bedarf. Die Erweiterung der Nierengefässe beruht wohl zum grössten Theil auf Erschlaffung der Ringmuskeln der Arterien und Venen infolge der directen Einwirkung des an der Gefässwand vorbeistreichenden gelösten Harnstoffs. Möglich auch, dass die in der Gefässwand von Manchen auf Grund von physiologischen Erfahrungen postulirten, wenn auch bislang nicht mit Sicherheit nachgewiesenen Ganglien durch den Harnstoff in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt werden, sodass dadurch die von ihnen innervirten Gefässmuskeln erschlaffen.

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. XVI. S. 139 u. XVII. S. 580.

[2]) Proceed. of the Cambridge Phil. Society. 1881. Vol. IV. p. 110.

b) Kochsalz.

Viel schärfer stellt sich die diuretische Wirkung des Kochsalzes an der ausgeschnittenen Niere dar, wenn Kochsalz in solcher Menge dem durchzuleitenden Blute beigegeben wird, dass dieses etwa 2 pCt. Kochsalz enthält.

Versuch X. Hund von 10,5 kg, 400 ccm Blut mit 400 ccm 0,9procentiger NaCl-Lösung versetzt. Durchströmungsdruck circa 120 mm Hg. Von 10 Uhr 45 Min. bis 11 Uhr 45 Min. werden, obwohl die Blutgeschwindigkeit ziemlich hoch ist (in der Minute fielen aus der Vene zuerst 126, später 104 Tropfen ab), nur $3\frac{3}{4}$ ccm Secret gewonnen (S. 320). 11 Uhr 46 Min. werden zum Blut 30 ccm concentrirte Kochsalzlösung langsam unter gutem Umschütteln zugesetzt; Gehalt des Blutes an NaCl nunmehr 2,18 pCt. Schon in den nächsten Minuten beginnt eine ausserordentlich lebhafte Harnsecretion, ohne dass die Schnelligkeit der Blutströmung merklich zunimmt, im Gegentheil sehr bald stark absinkt. Es wurden gezählt in der Minute

11 Uhr	52	Min.	98	Bluttropfen,	26	Harntropfen
12 -	4	-	86	-	21	-
	16	-	67	-	15	-

Bis 12 Uhr 17 Min., also in $\frac{1}{2}$ Stunde fielen 28 ccm eines leicht roth tingirten Harns, mithin ist die Secretionsgeschwindigkeit 15mal so gross geworden, während die Blutgeschwindigkeit erheblich, bis auf $\frac{2}{3}$ der vorher beobachteten Grösse absank.

Noch schärfer markirt sich die Unabhängigkeit der Harnabscheidung von der Blutgeschwindigkeit in der zweiten halben Stunde der Kochsalzzufuhr:

12 Uhr	26	Min.	53	Bluttropfen,	8	Harntropfen
	35	-	40	-	5	-
	47	-	32	-	4	-

Im Ganzen in $\frac{1}{2}$ Stunde 7,2 ccm eines stärker blutigen Harns gewonnen, also Secretionsgeschwindigkeit 4mal so gross, obwohl die Blutgeschwindigkeit bis auf $\frac{1}{3}$ der vor der NaCl-Zufuhr beobachteten Grösse abgesunken ist. Der NaCl-Gehalt der vereinigten beiden halbstündigen Secrete ergab sich zu 2,61 pCt., war also noch fast um $\frac{1}{5}$ höher als der des Blutes, ungeachtet der so überaus reichlichen Secretion auch noch um $\frac{1}{20}$ höher als der des Blutserums, dessen Gehalt auf ($\frac{8}{7} \times 2{,}18 =$) 2,491 pCt. zu veranschlagen ist, wofern man annimmt, dass die Blutkörper sich von dem reichlichen NaCl des Serums nichts angeeignet haben, eine Annahme, die durchaus unwahrscheinlich ist und der sogar directe Erfahrungen entgegenstehen (S. 313).

Versuch VIII. (in seinem ersten Theil schon S. 307) angeführt. Hund von 10 kg, Blut mit gleichen Theilen fast 1procentiger NaCl-Lösung, circa 1 g Harnstoff und etwas Na_2HPO_4 versetzt, Durchströmungsdruck 130 bis 140 mm Hg. Anfangs fallen 196—180, in der zweiten halben Stunde nur 158—145 Bluttropfen aus der Vene in der Minute. An Harntropfen werden

zuerst 4, später 3 in der Minute gezählt. Innerhalb 1 Stunde 11,1 ccm eines gelblichen, wenig eiweisshaltigen Secretes, das 1,18 pCt. NaCl enthält, also um die Hälfte reicher ist an NaCl als Blut (nur 0,784 pCt.). 11 Uhr 15 Min. werden zum Blut 50 ccm concentrirte NaCl-Lösung unter starkem Umschütteln hinzugefügt.

11 Uhr	17	Min.	140	Bluttropfen,	24	Harntropfen
	22	-	188	-	107	-
	35	-	116	-	68	-
	50	-	94	-	31	-
12 Uhr	5	-	68	-	21	-
	14	-	61	-	20	-

In 1 Stunde wurden 96 ccm eines bluthaltigen, alkalischen Secrets gewonnen, also Secretionsgeschwindigkeit 8½mal so gross als zuvor, dagegen fällt die Blutgeschwindigkeit nach ganz vorübergehendem Anstieg[1]) allmählich auf ⅘ der vor der NaCl-Zufuhr beobachteten Grösse. Nach der NaCl-Beigabe enthielt das Blut 1,96 pCt. NaCl und 0,146 pCt. Na_2HPO_4, das Secret 2,44 pCt. NaCl und 0,193 pCt. Na_2HPO_4, somit ist ungeachtet des schon so hohen NaCl-Gehaltes im Blute und der ausserordentlich reichlichen Secretion noch fast ¼ mehr NaCl und fast ⅓ mehr Na_2HPO_4 im Harn als im Blut. Der NaCl-Gehalt des blutkörperfreien Antheils vom Blut ist auf höchstens 2,24 pCt., der Na_2HPO_4-Gehalt auf 0,183 pCt. zu veranschlagen, und wofern ein Theil der reichlichen Salze des Serums in die Blutkörper übertrat, wofür directe Erfahrungen sprechen (S. 313, 315), dementsprechend niedriger.

Beide Versuche lehren also, dass durch Erhöhung des NaCl-Gehaltes vom Durchströmungsblut auf 1,96 bis 2,18 pCt. die Harnmenge innerhalb der nächsten Stunde um das 8½—15fache ansteigt, ohne dass die Schnelligkeit der Blutströmung durch die Niere überhaupt oder nur höchst vorübergehend zunimmt, im Gegentheil sehr bald noch unter den Anfangswerth stark absinkt (bis auf ½ bez. ⅘).

Ungeachtet der enormen Harnmenge, die sich in Vers. VIII auf der Höhe der Diurese auf 107 Tropfen in der Minute und auf 96 ccm pro Stunde belief, handelt es sich um ächte Secretion, da auch in dem so reichlich gelieferten Harn sich von den charakteristischen Stoffen (NaCl, Na_2HPO_4) immer noch mehr fand als im Serum (blutkörperfreien Theil) des durchgeleiteten Blutes, obwohl des letzteren

[1]) Ch. Roy (a. a. O.) hat mittelst seines Onkographen auf Injection von NaCl-Lösung in das Blut unmittelbare Ausdehnung der Nierengefässe constatirt. Leider findet sich keine Angabe über die Zeitdauer, während deren diese Erweiterung anhält.

Kochsalzgehalt 2 pCt. und darüber betrug. Es ergiebt sich daraus der einzig mögliche eindeutige Schluss, dass die Nierenepithelien unter dem Einfluss des Kochsalz zu einer erstaunlichen Secretion sowohl des Wassers als der festen Stoffe angespornt werden.

Die diuretische Wirkung des Kochsalz ist übrigens schon evident, wenn im Blute sich etwa doppelt so viel Kochsalz findet, als in der Norm, wie folgender Versuch zeigt:

Versuch XXXI. Hund von 16 kg. 800 ccm Blut mit 600 ccm ¾procentiger NaCl-Lösung und circa 2 g Zucker versetzt. Die Blutgeschwindigkeit beträgt zuerst 176 Tropfen und fällt dann innerhalb 1 Stunde nur bis auf 157 Tropfen. Zuerst fällt ein Harntropfen nach 22, dann nach 30—39 Secunden; in 1 Stunde 6,1 ccm Secret. Nun wurden zum Blut 30 ccm concentrirte NaCl-Lösung hinzugefügt, so dass das Blut jetzt 1,366 pCt. NaCl enthält. Sofort nimmt die Geschwindigkeit des Blutes und der Harnabscheidung zu.

12 Uhr	35	Min.	216	Bluttropfen,	5	Harntropfen
	40	-	195	-	7	-
	45	-	—	-	9	-
	50	-	176	-	15	-
1 Uhr	—	-	—	-	12	-
	10	-	167	-	8	-
	20	-	162	-	7	-

Im Ganzen in der Stunde 22,3 ccm eines röthlichen Secretes mit 1,738 pCt. (Zunahme gegenüber dem Blut um fast 28 pCt., gegenüber dem Serum des durchgeleiteten Blutes, dessen NaCl-Gehalt auf 1,593 pCt. zu veranschlagen ist, um 11 pCt.)

Auch hier bei einem NaCl-Gehalt des Blutes von nur 1,37 pCt. nimmt die Blutgeschwindigkeit innerhalb 5 Min. um mehr als ¼ zu, aber nur für ganz kurze Zeit; schon nach ferneren 5 Min. beginnt das Absinken, das sich langsam vollzieht, sodass nach abermals 40 Min. fast der Anfangswerth (vor der NaCl-Zufuhr) erreicht wird. Die Harnabscheidung dagegen ist schon nach 10 Min. 4mal so gross und nach abermals 10 Min. bereits 7mal so gross als zuvor, um von da ab langsam abzunehmen. Allein zu einer Zeit, wo die Blutgeschwindigkeit sich bereits wieder der Norm nähert, ist die Harnsecretion noch 3mal so gross als zuvor. Insgesammt ist in 1 Stunde bei NaCl-Zufuhr 3½mal so viel Harn abgeschieden worden als vorher. Auch trifft die Steigerung nicht nur das Wasser, sondern auch die festen

Stoffe des Harns, von denen sich NaCl noch um über $\frac{1}{4}$ reichlicher im Secret findet als im Blut und um $\frac{1}{5}$ reichlicher als im Blutserum. Erwägt man, dass die Zunahme der Blutströmung nur $\frac{1}{3}$ ihrer vorherigen Grösse beträgt und weiterhin langsam bis zur Norm absinkt, so kann die Steigerung der Secretion um das $2\frac{1}{2}$fache ebenfalls zum überwiegend grössten Theile nur auf die directe Reizung der Nierenzellen zu verstärkter Thätigkeit bezogen werden.

c) Salpeter.

Nach Grützner[1]) wirkt der Salpeter wahrscheinlich lähmend auf die vasomotorischen Nerven der Niere und bewirkt auf diesem Wege gesteigerte Harnsecretion. Weil indess bei mittlerem Blutdruck und Injection von Salpeter in die Venen die Harnmenge grösser wird, als bei hohem Blutdruck und gleichzeitiger Durchreissung der Nierennerven, ferner nach Heidenhain[2]) eine Zunahme der Harnmenge ohne Blutdrucksteigerung eintritt, wenn zugleich mit Salpeter Chloral injicirt wird, so muss daneben noch eine specifische Einwirkung des Salpeters auf die Nierenzellen selbst angenommen werden. Wie Heidenhain vermuthungsweise ausgesprochen hat, möchte die durch Salpeter und andere harnfähige Substanzen angeregte Wasserabsonderung durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen erfolgen. Alle bisherigen Untersucher haben nur die durch Salpeter gesteigerte Wasserabsonderung und ihr Zustandekommen zu deuten gesucht, und sind dabei zu den obigen Wahrscheinlichkeitsschlüssen gelangt. Ob aber unter dem Einfluss des Salpeters neben dem Wasser auch die festen Harnbestandtheile in vermehrter Menge zur Ausscheidung kommen, darüber ist bislang nichts festgestellt. Roy hat mittelst seines Onkographen nach Injection von Salpeterlösung eine unmittelbare Erweiterung der Nierengefässe beobachtet; über die zeitliche Dauer dieser Erweiterung macht er leider keine Angabe. Die eben angeführten, hier noch bestehenden Lücken scheinen durch nachfolgende Versuche ausgefüllt zu werden.

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 370.
[2]) a. a. O. S. 339 ff.

Versuch XXI. Hund von fast 10 kg. 500 ccm Blut mit 500 ccm ¾procentiger NaCl-Lösung und 3 Tropfen Sodalösung versetzt. Druck 120 mm Hg. Die Anfangsgeschwindigkeit des Blutes von 116 Tropfen sank in den drei nächstfolgenden Viertelstunden auf 92—84—82 (S. 320), während 1 Tropfen Harn zuerst nach 33, dann nach 58 Secunden, weiter nach 2 Minuten und endlich erst nach 2⅓ Minuten abfiel. In 1 Stunde, ungeachtet der relativ nicht unbedeutenden Blutgeschwindigkeit, nur 3 ccm Flüssigkeit abgeschieden. 10 Uhr 54 Min. werden dem Blute 4 g Natr. nitr. in 20 ccm ¾procentiger NaCl-Lösung hinzugefügt.

10 Uhr	57 Min.	128 Bluttropfen in d. Min.,	1 Harntropfen nach	49 Sec.
11 -	5 -	101 - -	- -	41 -
	9 -	92 - -	- -	20 -
	16 -	85 - -	- -	11 -
	25 -	76 - -	- -	9 -
	30 -	80 - -	- -	9 -
	45 -	76 - -	- -	10 -

In 1 Stunde 19,2 ccm eines gelbröthlichen Secretes mit 0,81 pCt. NaCl, während das Blut 0,64 pCt. NaCl enthält, also Zunahme von NaCl im Secret gegenüber dem Blute um mehr als ¼ und gegenüber dem Blutserum, in dem sich das Kochsalz um ⅐ stärker concentrirt, zu 0,731 pCt. findet, um ⅑. Harnmenge mehr denn 6mal so gross als zuvor.

Versuch VII. Hund von 13 kg. 600 ccm Blut mit 400 ccm 0,5procentiger NaCl-Lösung und circa ½ g Harnstoff versetzt. Blutgeschwindigkeit zuerst 71 Tropfen, sinkt innerhalb ¾ Stunden bis auf 60 Tropfen. In ¾ Stunden nur knapp 3 ccm Secret. Nun werden dem Blut 8 g Kal. nitr. zugefügt. Schon 3 Minuten danach steigt die Blutgeschwindigkeit auf 148 Tropfen an, in der Minute fallen zuerst 5, dann 6, nach 8 Minuten bereits 7 Tropfen ab. Das ausfliessende Blut ist hellroth, nur wenig dunkler als das in die Nieren eingeleitete. Allmählich sinkt die Blutgeschwindigkeit auf 124—111—103—92 Tropfen, und beträgt nach 1½ Stunden nur noch 89, während ungeachtet der rapide sinkenden Blutgeschwindigkeit auch noch jetzt 6 Harntropfen in der Minute gezählt werden. Im Ganzen wurden in 1½ Stunden 38 ccm eines leicht röthlichen Secretes gewonnen, also pro Stunde 25,3 ccm Harn mit 0,775 pCt. NaCl, während das Blut nur 0,537 pCt. NaCl enthielt (Zunahme fast um die Hälfte und gegenüber dem Blutserum, das um 18,2 pCt. reicher an NaCl ist, als das Gesammtblut, um $\frac{3}{10}$). Zunahme der Secretionsgrösse um das 6½fache. Als dann wiederum 8 g Kal. nitr. zum Blut zugesetzt wurden, nahm die Blutgeschwindigkeit kaum zu, die gelieferte Harnmenge nur wenig, bis auf 7 Tropfen in der Minute, und hielt sich auf dieser Höhe fast 1 Stunde lang, nur dass das Secret eine stärker blutige Färbung annahm. Die in 1 Stunde erhaltene Harnmenge betrug 26 ccm mit 0,612 pCt. NaCl (Zunahme gegen das Blut um ⅐).

Der Natron- und Kalisalpeter schliessen sich dem Kochsalz an, nur dass ihr Einfluss auf die Diurese ein geringerer ist. Wird der

Gehalt des Blutes an Salpeter auf 0,4—0,5 pCt. gebracht, so wird die Harnabscheidung alsbald kräftig gesteigert, bis auf das 6—$6\frac{1}{2}$fache, ohne dass die Blutgeschwindigkeit in der Niere mehr als vorübergehend oder höchstens für die Dauer von etwa 15 Min. zunimmt, während selbst zur Zeit, wo die Blutgeschwindigkeit zu ihrer ursprünglichen Grösse zurückgekehrt ist, die Beschleunigung der Harnabscheidung anhält und sogar noch einen Zuwachs erfährt gegenüber der bei gesteigerter Blutgeschwindigkeit beobachteten Grösse.

Bei grösseren Mengen von Salpeter im Blute, $\frac{3}{4}$ pCt. und darüber, steigt die Blutgeschwindigkeit, allerdings auch nur höchstens für 15 Min., auf das Doppelte an, sinkt im Laufe einer Stunde allmählich herab, während die Secretionsbeschleunigung stetig ansteigt, auch noch zur Zeit, wo die Blutgeschwindigkeit abnimmt, und fast noch auf ihrer Höhe unverändert verharrt, wenn die Blutströmung bereits wieder so langsam erfolgt, als vor dem Salpeterzusatz. Die Zunahme der Harnmenge ist bei mittleren Dosen Salpeter nicht grösser als bei kleineren und beträgt das $6\frac{1}{2}$fache. Noch grössere Gaben heben weder die Circulation noch die Harnabscheidung in höherem Grade als mittlere Dosen, dagegen tritt nunmehr reichlicher Blutfarbstoff in den Harn über. Auch hier handelt es sich nicht nur um eine Steigerung des Harnwasserstroms, sondern vielmehr um eine Zunahme auch der ausgeschiedenen festen Stoffe des Harns, z. B. des Kochsalz, das ungeachtet der so beträchtlich gesteigerten Harnmenge sich doch noch um $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$mal reichlicher im Secrete findet, als es im Blute enthalten ist. Danach muss man auf eine directe Beeinflussung der secernirenden Thätigkeit der Nierenzellen durch den Salpeter schliessen.

d) Coffein.

Während noch vor einem Jahre H. Schulz in seiner ausführlichen Darstellung der Wirkung des Coffeins[1]) den Einfluss des Coffeins auf die Harnausscheidung in 2 Zeilen erledigt: „auf die Secretion des Harns übt das Coffein, was die Quantität anlangt, eine vermehrende Thätigkeit aus", haben sich seitdem von klinischer Seite (Riegel, Seifert u. A.) die Empfehlungen des

[1]) Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. Wien 1885. III. S. 358.

Coffeins als kräftiges und prompt wirkendes Diureticum gemehrt. Die gesteigerte Harnabsonderung ist indess bislang nur als Folge der verstärkten Herzthätigkeit und der consecutiven Zunahme des Blutdrucks gedeutet worden. Nun ist aber letzteres Moment allein nach den oben (S. 317) angeführten Erfahrungen von keinem nachhaltigen Einfluss auf die Diurese. Es stand daher zu erwarten, dass in dieser Hinsicht Versuche an der ausgeschnittenen Niere den gewünschten Aufschluss geben möchten.

Versuch XI (in seinem ersten Theil bereits S. 319 erwähnt). Hund von 21 kg. Blut mit gleichem Volum 1,2procentiger NaCl-Lösung und etwas Harn versetzt. In der Minute fallen zuerst 202—197, später nur 172—156 Bluttropfen ab; 1 Liter Blut passirt die Nieren in 53 Minuten. In den ersten 30 Minuten fiel 1 Harntropfen im Mittel nach je 22 Secunden, in der folgenden halben Stunde erst nach 40 Secunden. In der Stunde 9,64 g Secret mit 1,168 pCt. NaCl. 12 Uhr 12 Min. wird dem Blute 0,25 g Coffein in 10 ccm 1,2procentiger NaCl-Lösung hinzugefügt. Es werden nun gezählt in der Minute

12 Uhr 14 Min.	204 Bluttropfen,	13 Harntropfen	
21 -	— -	16 -	
25 -	— -	15 -	
30 -	232 -	14 -	
40 -	228 -	14 -	
50 -	— -	**80** -	
58 -	220 -	24 -	
1 Uhr 5 -	224 -	24 -	
16 -	198 -	14 -	
26 -	193 -	13 -	

Bis 1 Uhr 27 Min., also in 1¼ Stunden haben insgesammt circa 1790 ccm Blut die Nieren passirt und sind 69 ccm eines leicht röthlichen Secretes erhalten, somit in der Stunde 55,2 ccm; also Zunahme der Harnmenge fast auf das 6fache, der Blutgeschwindigkeit im Mittel nur um ⅓. Das Secret enthält 1,14 pCt. NaCl und 0,027 pCt. Na_2HPO_4, das Blut nur 0,96 pCt. NaCl und 0,019 pCt. Na_2HPO_4, also dessen Serum 1,09 pCt. NaCl und 0,0238 pCt. Na_2HPO_4, somit befinden sich selbst in dem so reichlich gelieferten Secrete diese Salze noch in höherer Concentration als im Blutserum.

Das Coffein unterscheidet sich von den bisher genannten Stoffen, insbesondere vom Salpeter, dadurch, dass es bei einer annähernd gleichen diuretischen Wirkung, die eine 6mal so starke Harnabscheidung zur Folge hat, die Blutgeschwindigkeit, auch wenn dieselbe schon an sich gross ist, noch steigert und zwar um die Hälfte; dieses Maximum wird etwa nach 15 Min. erreicht und erhält sich ca. 40 Min. lang, um dann abzusinken,

Es wird also die Blutgeschwindigkeit durch das Coffein unzweifelhaft und für längere Zeit gesteigert, aber diese Steigerung um $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ des vorherigen Werthes steht in gar keinem Verhältniss zu der Zunahme der Secretmenge auf das 6fache. Auch das Coffein bewirkt nicht nur eine Vermehrung der Ausscheidung des Harnwassers, sondern auch der charakteristischen festen Stoffe des Harns, des NaCl und Na_2HPO_4. Danach ist nicht zu bezweifeln, dass auch das Coffein, neben der Erweiterung der Nierengefässe und der mässigen Beschleunigung der Blutströmung, hauptsächlich die secernirenden Nierenepithelien selbst zu stärkerer Thätigkeit reizt.

Ich habe über den Coffeinversuch und über die wesentlichen Ergebnisse der übrigen Versuche an den Nieren bereits in gedrängter Form zu berichten mich veranlasst gesehen[1]), weil eine, kurz zuvor erschienene vorläufige Mittheilung von W. von Schröder[2]) „den unerwartet grossen Einfluss des Coffeins auf die Nierensecretion“ hervorhebt „der mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine directe Reizung der secernirenden Elemente der Niere“ zu beziehen ist“. Dass das Coffein die Geschwindigkeit der Blutströmung durch die Nieren steigert, wird durch meinen Versuch an der ausgeschnittenen Niere erwiesen; allerdings steht die nur mässige Zunahme der Blutgeschwindigkeit in der Niere durch das Coffein in gar keinem Verhältniss zu dem Ansteigen der Secretmenge auf das 6fache. Auch Langgaard[3]) hat gefunden, dass die diuretische Wirkung des Coffeins „ziemlich unabhängig von dem Blutdruck“ ist, ohne indess das bedeutungsvollere Moment einer etwa dadurch bewirkten Aenderung der Schnelligkeit der Blutströmung in der Niere auch nur zu discutiren, geschweige denn experimentell zu prüfen. Zudem geht sowohl aus den Versuchen von Schröder wie von Langgaard nur hervor, dass das Coffein die Harnmenge ausserordentlich in die Höhe treiben kann, nicht aber ob bei der vermehrten Diurese nur der Harnwasserstrom gesteigert ist oder auch die anderen wesentlichen Harnbestandtheile, ob es sich also nur um eine Hydrurie, oder eine gesteigerte Secretion der wesentlichen

[1]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1886. No. 27.

[2]) Ebenda No. 26.

[3]) Ebenda No. 29.

Harnbestandtheile handelt[1]). In dieser Hinsicht ergeben meine Versuche, dass ausser dem Wasser auch die festen Harnbestandtheile (NaCl, Na_2HPO_4) in vermehrter Menge ausgeschieden werden, so dass ungeachtet der reichlichen Diurese auch die festen Harnbestandtheile sich noch in grösserer Concentration im Harn finden als im durchgeleiteten Blut bezw. Blutserum.

Es ist endlich noch zu erwähnen, dass die diuretische Wirkung noch grösser ausfällt, wenn man statt des einfachen Coffeins das Infus von gerösteten Kaffeebohnen wählt. Nach J. König sind ca. 0,25 g Coffein in 15 g gerösteten Kaffeebohnen enthalten. Infundirt man 15 g fein gemahlene Kaffeebohnen mit 75 ccm 1 pCt. NaCl-Lösung und fügt dies Infus dem durch die Niere durchgeleiteten Blute bei, so sieht man eine ähnliche Steigerung der Blutgeschwindigkeit, dagegen wird noch mehr Harn secernirt als bei der nehmlichen Gabe von Coffein, so im Vers. XXVII. vorher 6,2 ccm Harn, nachher 47,5 ccm eines durch den Kaffeefarbsstoff gelbbraun tingirten Secretes mit 0,951 pCt. NaCl, während im durchgeleiteten Blut nur 0,692 pCt. NaCl sich fand. Nun enthält das Infus ausser dem Coffein noch das Coffeol, ferner die beim Rösten der Bohnen gebildeten Zersetzungsproducte der Kohlehydrate und die anorganischen, in Wasser löslichen Salze, vorherrschend phosphorsaures Kali. Es ist leicht verständlich, dass diese neben dem Coffein im Infus vorhandenen organischen und anorganischen Stoffe ihrerseits einen gelinden Secretionsreiz abgeben, der die durch das Coffein bewirkte Steigerung der Harnmenge noch grösser werden lässt, so dass dieselbe dann das 7½fache der vorherigen Secretionsgrösse beträgt.

e) Zucker.

Ueber die diuretische Wirkung des im Blute reichlich circulirenden[2]) (und dann zum Theil durch den Harn zur Aus-

[1]) Während der Drucklegung ist v. Schröder's ausführliche Mittheilung erschienen (Arch. f. exper. Pathol. XXI. S. 55); darin findet sich allerdings der Nachweis, dass ausser dem Wasser auch die Abscheidung der festen Stoffe und speciell der stickstoffhaltigen durch das Coffein gesteigert wird.

[2]) Hoppe-Seyler (Physiol. Chem. S. 430) fand bei einem Diabetiker einen Zuckergehalt von 0,9 pCt., Cantani (Moleschott's Unters. XI. S. 443) von 0,8 pCt. im Blute.

scheidung gelangenden) Zuckers liegen eine Reihe von Erfahrungen vor, die Harnausscheidung beim Diabetes mellitus anlangend. Nach den Beobachtungen von Leube[1]) läuft, unter sonst gleichen Umständen, die Harnmenge mit der Grösse der Zuckerausscheidung parallel, derart, dass man bei demselben Kranken aus der Grösse der ausgeschiedenen Harnmenge ungefähr die absolute Grösse der Zuckerausfuhr erschliessen kann. Wenn durch Einfuhr stärke- oder zuckerreicher Nahrung die Zuckerausscheidung ansteigt, so nimmt gleichzeitig die Harnmenge zu[2]).

Ueber die diuretische Wirkung des mit dem Blute der Niere zugeleiteten Traubenzuckers giebt folgender Versuch Aufschluss.

Versuch XIV. Hund von 8 kg. 400 ccm Blut mit 500 ccm 1procentiger NaCl-Lösung und 10 ccm (alkalisirten und filtrirten) Harn versetzt. Durchströmungsdruck constant 100—110 mm Hg. Zuerst fiel ein Harntropfen nach 35—39 Secunden, 35 Minuten später erst nach je 103—120 Secunden, die Harnabscheidung nahm also zuletzt bis auf ¼ ab, während die Blutgeschwindigkeit nur von 68 auf 55 Tropfen in der Minute absank. In der Stunde 5,3 ccm schwach alkalischen und wenig eiweisshaltigen Secretes. Als dann dem Blut so viel Traubenzucker zugesetzt wurde, dass es davon 0,4 pCt. enthielt, stieg die Harnabscheidung nur wenig an; nach 5 Minuten fiel ein Harntropfen in 68 Secunden, nach 12 Minuten schon in 45 Secunden, sank aber bereits nach 20 Minuten wieder ab: 1 Tropfen in 94 Secunden. In ½ Stunde im Ganzen 2,8 ccm Harn, also nur ziemlich ebenso viel als zuvor. Die Blutgeschwindigkeit stieg vorübergehend auf 63 Tropfen an und war nach 30 Minuten bereits wieder auf 56 Tropfen. Als dann 11 Uhr 30 Min. durch abermaligen Zusatz von Traubenzucker der Gehalt des Blutes an letzterem auf 0,8 pCt. erhoben wurde, gestaltete sich der Vorgang, wie folgt:

11 Uhr	33 Min.	1 Harntropfen nach	19 Sec.,	78 Bluttropfen in der Min.
	45 -	- -	23 -	70 - - - -
	50 -	- -	26 -	66 - - - -
12 Uhr	4 -	- -	12 -	73 - - - -
	11 -	- -	18 -	66 - - - -
	20 -	- -	17—18 Sec.[3]),	65 - - - -
	30 -	Abermals Zucker zugesetzt: Zuckergehalt des Blutes 1,2 pCt.		
	32 -	1 Harntropfen nach	16 Sec.,	78 Bluttropfen in der Min.
	36 -	- -	15—16 Sec.,	72 - - - -
	45 -	- -	23 Sec.,	65 - - - -
1 Uhr	— -	- -	37 - [4])	63 - - - -

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. S. 376.

[2]) Külz, Beiträge z. Pathol. u. Ther. des Diabetes mellitus. 1875. Bd. 2.

[3]) Secret neutral. [4]) Secret ganz schwach sauer.

In 1½ Stunden 37,2 ccm eines neutralen Secretes, pro Stunde 24,8 ccm, also fast 5 mal so viel als ohne Zucker. Da das beim Durchleiten von Blut mit 0,8 pCt. Zuckergehalt erhaltene Secret leider mit dem beim Blut mit 1,2 pCt. Zucker gewonnenen vermischt war, wurde von der Bestimmung des Zuckergehaltes im Harn Abstand genommen. Dass indess auch der Zuckergehalt des Secretes grösser ist, als der des Blutes, geht schon aus oben angeführten (S. 316) Versuchen hervor und wird noch durch andere, weiterhin zu beschreibende (S. 336) Versuche bestätigt. Der NaCl-Gehalt der vereinigten Secrete betrug 0,95 pCt., der des Blutes 0,756 pCt., der des Blutserums ist um ⅛ höher, also auf 0,85 pCt. zu veranschlagen, sodass die Zunahme des NaCl im Secret gegenüber dem Blutserum noch fast ⅛ beträgt.

Demnach wirkt der Zucker erst diuretisch, wenn er zu mehr als ½ pCt. im Blute enthalten ist. Blut mit 0,4 pCt. Zucker lässt weder die Harnmenge noch die Blutgeschwindigkeit ansteigen. Bei einem Zuckergehalt im Blute von 0,8 pCt. nimmt fast unmittelbar die Harnabscheidung rapide zu und beträgt nach ½ Stunde fast das 8fache der ursprünglichen Grösse, während die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes durch die Nieren nur um höchstens ⅓ zunimmt. Sinkt dann weiterhin die Geschwindigkeit der Harnabscheidung und der Blutströmung langsam, aber stetig ab, so vermag abermalige Steigerung des Zuckergehaltes im Blute die Stromschnelle des letzteren nur vorübergehend, für kaum 15 Min. wieder zur früheren Höhe zu erheben, während dadurch der stetigen Abnahme der Harnmenge, ebenfalls nur für ganz kurze Zeit Einhalt geschieht. Insgesammt beträgt die Steigerung der Harnabscheidung unter dem Einfluss des Zuckers im Blute fast das 5fache. Auch hier steht die so beträchtliche Zunahme der Harnwasserausscheidung, mit der eine vermehrte Absonderung der festen Stoffe, z. B. des Kochsalzes Hand in Hand geht, in gar keinem Verhältniss zu der nur mässigen und nicht lange Zeit anhaltenden Steigerung der Blutgeschwindigkeit, und muss daher zum grössten Theil auf eine directe Reizung der secernirenden Epithelien durch den Zuckergehalt des Blutes bezogen werden. Beginnt diese durch den Zucker im Blute angespornte Harnabscheidung nachzulassen, so lässt sie sich durch eine Steigerung des Zuckergehaltes im Blute nicht wieder anfachen.

In denjenigen Fällen, in denen darauf geachtet wurde, zeigte sich bei Durchströmung der Nieren mit zuckerhaltigem Blute

ein Unterschied in Bezug auf die Reaction des abgeschiedenen Harns gegen empfindliches Lakmuspapier. Während sonst das Secret stärker oder schwächer alkalisch und nur ausnahmsweise neutral reagirt, gab das Secret bei zuckerhaltigem Blute eine ganz schwach alkalische oder deutlich neutrale Reaction, bei dem eben angeführten Versuch der zuletzt abgeschiedene Harn eine fast (schwach) saure Reaction. Es steht dies im Einklang mit den Beobachtungen von Gaglio[1]), der bei künstlicher Durchleitung von Blut durch die Nieren Milchsäure gebildet werden sah. Um wie viel mehr muss dies der Fall sein, wenn eine Substanz, die durch fermentative Spaltung so leicht Milchsäure liefert, wie der Traubenzucker, mit dem Blute durch die Nieren geleitet wird. Weitere, hierauf speciell zu richtende Untersuchungen dürften in dieser Hinsicht Entscheidung bringen.

f) Combination von Salzen und Zucker in kleinen Mengen, von denen jede an sich die Harnabsonderung nicht antreibt, wirkt diuretisch.

Das Kochsalz steigert die Diurese erst, wenn es zu mindestens 1,3 pCt. im Blut enthalten ist (S. 327), der Traubenzucker erst bei einem Gehalt im Blute von über 0,5 pCt. (S. 334). Auch vom schwefelsauren (und phosphorsauren) Natron bedarf es grösserer Gaben, soll die Harnabscheidung reichlicher werden, so wurde in Vers. XVII (S. 316) bei einem Gehalt des Blutes (an Na_2HPO_4 von 0,18 pCt. und) an Na_2SO_4 von 0,35 pCt. im Mittel pro Stunde 23,6 ccm Secret erhalten, eine Menge, die schon als gegen die Norm erheblich gesteigert anzusehen ist.

Versuch XV. 500 ccm Blut eines Hundes von fast 21 kg mit 500 ccm ¾procentiger NaCl-Lösung und fast ¾ g Harnstoff versetzt. Zuerst fielen 117 Bluttropfen in der Minute, weiterhin 92—80—65 Tropfen, letzteres 52 Minuten nach Beginn der Durchleitung. In 1 Stunde passirten nur 290 ccm Blut die Nieren. An Harn fielen zuerst 2 Tropfen in der Minute, in der zweiten halben Stunde 3 Tropfen in 2 Minuten und zuletzt nur 1 Tropfen in der Minute; innerhalb der ganzen Stunde 7,9 ccm alkalischen Secretes. 11 Uhr 15 Min. wird dem Blute noch Kochsalz, schwefelsaures und phosphorsaures Natron, sowie Traubenzucker zugesetzt, sodass das Blut, der Analyse zufolge, 1,02 pCt. NaCl, 0,137 pCt. Na_2HPO_4, 0,1024 pCt. Na_2SO_4 und 0,287 pCt. Zucker enthielt; das Blutserum konnte höchstens 1,167 pCt. NaCl, 0,157 pCt. Na_2HPO_4, 0,117 pCt. Na_2SO_4, 0,328 pCt. Zucker führen.

[1]) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1886. S. 406.

Es ist indess schon oben (S. 311, 313, 315) bemerkt worden, dass, wie aus verschiedenen Beobachtungen hervorgeht, auch die Blutkörper sich einen Theil vom zugesetzten Zucker, NaCl, Na_2SO_4 und Na_2HPO_4 aneignen; dem entsprechend muss natürlich der Ueberschuss vom Gehalt des Blutserums an diesen Stoffen über den des Gesammtblutes kleiner werden. Nach Obigem genügt kein einziger dieser Zusätze zur Erzeugung einer gesteigerten Diurese. Es wurden nun in der Minute gezählt:

11 Uhr	20 Min.	176 Bluttropfen,	6 Harntropfen,
	40 -	152 -	10 -
	50 -	149 -	11 -
12 Uhr	8 -	151 -	14 -
	30 -	118 -	12 -
	45 -	77 -	10 -
1 Uhr	— -	69 -	9 -
	15 -	73 -	10 -
	20 -	61 -	7 -

Während dieser zwei Stunden flossen aus der Vene 1035 ccm Blut, somit war die mittlere Blutgeschwindigkeit um $\frac{1}{5}$ grösser als vorher. In 2 Stunden 71 ccm eines blutig gefärbten, alkalischen Secretes, pro Stunde 35,5 ccm, also 4½mal mehr als zuvor.

Das Secret enthielt: 1,21 pCt. NaCl, 0,382 pCt. Zucker, 0,212 pCt. Na_2HPO_4, 0,173 pCt. Na_2SO_4, war also in Hinsicht aller dieser Bestandtheile concentrirter als das Blutserum, selbst unter der kaum denkbaren Annahme, dass in die Blutkörper von den zugesetzten Stoffen nichts übergetreten ist.

Unter der combinirten Einwirkung kleiner, an sich zur Hervorrufung einer Diurese nicht genügender Gaben von Stoffen, wie NaCl, Na_2SO_4 und Zucker steigt die Blutgeschwindigkeit sofort auf das 2½fache an, um innerhalb 2 Stunden langsam und stetig wieder bis zu ihrem Anfangswerth vor der Beimischung jener Substanzen abzusinken. Dagegen nimmt die Harnabscheidung schnell zu und erreicht nach ½ Stunde den Höhepunkt, von dem sie langsam heruntergeht, indess steht diese Abnahme der Harnmenge in keinem Verhältniss zur Verlangsamung der Blutströmung. Da endlich die Blutgeschwindigkeit im Mittel der ganzen Beobachtungszeit nur um $\frac{1}{5}$ grösser war als zuvor, während die Steigerung der Harnabscheidung sich auf das 4½fache beläuft, so kann die vermehrte Diurese, bei der auch alle im Blute circulirenden festen Stoffe in grösserer Menge ausgeschieden wurden, nur zum Theil auf die Beschleunigung der Blutströmung bezogen werden, zum grösseren Theil ist die Ursache auch hier in der

directen Reizung der secernirenden Nierenelemente unter dem Einfluss der obengenannten Stoffe zu suchen.

g) Glycerin.

Innerlich eingenommenes Glycerin vermehrt, wie dies bekannt ist und durch sorgfältige Stoffwechselversuche [1]) bewiesen wird, die Harnmenge und zwar um so reichlicher, je grösser die eingeführte Gabe ist.

Der Einfluss des mit Glycerin versetzten, durch die Niere geleiteten Blutes auf die Harnabscheidung und die Blutgeschwindigkeit erhellt aus folgendem Versuche.

Versuch XIII (in seinem ersten Theil schon S. 319 angeführt). Hund von 12,3 kg. 600 ccm Blut mit 1,2 pCt. NaCl-Lösung zu gleichen Theilen, dazu 10 ccm Harn. Anfangs betrug die Blutgeschwindigkeit 134 Tropfen und sank langsam und stetig bis auf 74 Tropfen in der Minute; die Secretionsgeschwindigkeit war Anfangs 7 Tropfen und zuletzt nur 2 Tropfen. Während 1 Stunde passirten 430 ccm Blut die Nieren und wurden fast 15 ccm Harn abgeschieden. 11 Uhr 25 Min. werden dem Blut hinzugefügt: 100 ccm Blut, 90 ccm 1,2 pCt. NaCl-Lösung und 10 ccm Glycerin, sodass das Gesammtblut circa 0,8 pCt. Glycerin enthält. Es wurden nun in der Minute gezählt:

11 Uhr	30 Min.	176 Bluttropfen,	4 Harntropfen,
	38 -	107 -	5 -
	43 -	88 -	5 -
	51 -	83 -	5 -
12 Uhr	1 -	86 -	6 -
	5 -	84 -	5 -

Innerhalb 40 Minuten sind 12 ccm eines röthlichen Secretes abgeschieden und haben 387 ccm Blut die Nieren passirt. Also Harnmenge pro Stunde 18 ccm, durchgeströmte Blutmenge 575 ccm. Das durchgeleitete Blut enthält 1,01 pCt., das Serum (der blutkörperfreie Antheil) desselben 1,15 pCt. NaCl, der Harn 1,31 pCt. NaCl, demnach Zunahme um fast $\frac{1}{7}$. 12 Uhr 10 Min. werden dem Blut abermals 9 ccm Glycerin hinzugefügt; Blut enthält nun ca. 1,5 pCt. Glycerin. Danach zählte ich in der Minute:

12 Uhr	13 Min.	118 Bluttropfen,	6 Harntropfen,
	18 -	124 -	9 -
	25 -	113 -	12 -
	38 -	111 -	11 -

In $\frac{1}{2}$ Stunde 34,5 ccm eines stärker roth gefärbten, alkalischen Secretes, während 340 ccm Blut die Nieren durchsetzt haben. Also per Stunde Harn-

[1]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 76. S. 119. Bd. 80. S. 39. — L. Lewin, Zeitschr. f. Biologie. XV. S. 243. — Tschirwinsky, ebenda S. 252.

menge 69 ccm, Blutströmungsgeschwindigkeit 680 ccm. Das Secret enthält 1,26 pCt. NaCl, das Blutserum 1,15 pCt., also Zunahme im Secret um $\frac{1}{10}$.

Bei einem Gehalte des Blutes von 0,8 pCt. Glycerin steigt die vorher so gesunkene Blutgeschwindigkeit fast unmittelbar auf das 2½fache an, um sehr bald wieder herunterzugehen und sich dem niedrigen Werthe, den sie vor dem Glycerinzusatz gezeigt, mehr und mehr zu nähern, während die Harnabscheidung sofort stärker wird, um ⅔, und sich dauernd auf dieser Höhe erhält. Wird dann der Gehalt des Blutes an Glycerin auf ca. 1½ pCt. gebracht, so steigt die Harnabscheidung sehr bald rapide an, bis auf das 4½fache des vor dem Glycerinzusatz beobachteten Werthes, während die Blutgeschwindigkeit im Mittel nur ½mal grösser wird als zuvor; die vermehrte Diurese besteht noch fast unverändert zu der Zeit, wo die Blutströmung bereits wieder beträchtlich langsamer geworden ist. In grösserer Dose beschleunigt somit das Glycerin die Blutströmung nur mässig, dagegen die Harnabscheidung so ausserordentlich stark, dass die Zunahme der letzteren nur zum kleinsten Theil auf die schnellere Blutströmung durch die Nieren, zum bei weitem grössten Theil auf Reizung der Nierenzellen selbst bezogen werden muss. Auch hier besteht neben vermehrter Abscheidung von Wasser auch solche der festen Stoffe, unter denen sich das Kochsalz um $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{7}$ reichlicher im Secret findet als im Blutserum.

h) Pilocarpin.

Das Pilocarpin regt, wie bekannt, die Schweiss- und Speichelsecretion mächtig an. Ueber den Einfluss dieses Alkaloids auf die Harnabscheidung liegen keine exacten Beobachtungen vor. Schmiedeberg[1]) äussert sich darüber: „obgleich über das Verhalten der Harnsecretion keine ausreichenden Thatsachen vorliegen, so darf doch mit genügender Sicherheit behauptet werden, dass sie durch das Pilocarpin direct nicht beeinflusst wird".

Versuch XXX. Hund von 19 kg. Blut mit ½ Vol. ¾procentiger NaCl-Lösung versetzt. Die Durchströmung geht, obwohl der Druck von 100 allmählich bis auf 140 mm Hg gesteigert wird, nur sehr langsam von Statten, das aus der Vene ausfliessende Blut, 55—48 Tropfen in der Minute, ist schwarzroth. Die Harnabscheiduung erfolgt äusserst langsam, etwa nur alle

[1]) Grundriss der Arzneimittellehre. Leipzig 1883. S. 66.

5 Minuten 1 Tropfen; innerhalb 1 Stunde 1,3 ccm eines gelblichen Secretes. 10 Uhr 18 Min. 0,05 g Pilocarp. mur. dem Blute zugesetzt. Es werden nun gezählt in der Minute:

11 Uhr	25 Min	96	Bluttropfen[1]),	fast	1	Harntropfen	
	30 -	123	-				
	35 -	176	-	[2]),	1½	-	[3])
	45 -	148	-		2	-	
	55 -	183	-		2½	-	
12 Uhr	5 -				3	-	
	10 -	156	-				
	20 -	132	-		2	-	

Im Ganzen innerhalb 1 Stunde 8,2 ccm Secret mit 0,892 pCt. NaCl, während das Blut nur 0,66 pCt., dessen Serum 0,798 pCt. NaCl enthält, also Zunahme der Secretmenge gegen vorher auf das 6fache, des NaCl darin gegen das Blutserum um fast ⅛. Die Blutströmung hat sich auf das 2½- bis 3fache beschleunigt.

Unter dem Einfluss von Pilocarpin wird die Blutströmung, zumal wenn sie an sich sehr langsam erfolgte, viel schneller, als durch eines der bisher besprochenen Diuretica, zugleich hält diese Wirkung, mit grösseren oder geringeren Schwankungen, längere Zeit an. Doch ist die Zunahme der Harnmenge bis auf das 6fache zu gross, als dass sie einzig und allein auf die vermehrte Blutgeschwindigkeit zu beziehen wäre. Vielmehr verdankt ein Theil der gesteigerten Harnabscheidung, die ausser dem Wasser auch noch die festen Bestandtheile (NaCl) trifft, seinen Ursprung der directen Reizung der Nierenzellen durch das ihnen mit dem Blute zugeführte Pilocarpin, wie dies für die Speichel- und Schweissdrüsenzellen mit vollster Bestimmtheit erwiesen ist.

i) Chinin.

Ueber den Einfluss des Chinins auf die Harnsecretion liegen bereits Beobachtungen vor. Kerner[4]) fand bei einer grossen Tagesgabe von Chinin eine Vermehrung der Harnmenge um 15 pCt., Prior[5]) um 11 pCt.; die vermehrte Diurese besteht noch 1—3 Tage nach dem Aussetzen des Chinins. Prior glaubt

[1]) Venenblut weniger dunkel.
[2]) Venenblut viel heller roth, fast arteriell.
[3]) d. h. in 3 Minuten 4 Tropfen.
[4]) Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 109.
[5]) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. S. 237.

die Zunahme der Harnabscheidung auf eine directe Reizung der Nieren durch das Chinin zurückführen zu müssen. Andererseits hat A. Hoffmann[1]) gefunden, dass beim Durchleiten von Blut, das zu 0,05—0,1 pCt. Chinin enthält, durch die Nieren die Fähigkeit derselben zur Hippursäuresynthese (aus Benzoesäure und Glycocoll) fast vollständig erlischt, und schliesst daraus, dass Chinin das Nierengewebe (soll wohl heissen: die Nierenzellen) vergiftet. Meine Versuche zeigen, dass die Fähigkeit der Nieren, Secret zu liefern, durch Zusatz von Chin. sulf. zu 0,04 pCt. zum Blut nicht nur nicht vernichtet, sondern vielmehr gesteigert wird.

Versuch XXVII. Hund von ca. 24 kg. 800 ccm Blut mit 400 ccm 1procentiger NaCl-Lösung und 1,5 g Harnstoff versetzt. In der Minute:

10 Uhr 50 Min.	139 Bluttropfen,	5½ Harntropfen
11 - 5 -		4 -
11 -	118 -	3 -
26 -	103 -	4 -

In ¾ Stunde 14 ccm eines nur wenig eiweisshaltigen Secretes, also pro Stunde 18,7 ccm Harn. Secret enthält 1,02 pCt. NaCl, Blut 0,76 pCt., also Blutserum 0,919 pCt. NaCl, somit Zunahme im Secret gegen das Blutserum um fast ⅛.

11 Uhr 31 Min. 0,3 g Chin. sulf. hinzugesetzt.

40 -	73 Bluttropfen,	3 Harntropfen
58 -	79 -	4½ -

In ½ Stunde nur 7,1 ccm leicht röthlichen Secretes.

12 Uhr 3 Min. Zusatz von 0,2 g Chin. sulf.

7 -	116 Bluttropfen,	7½ Harntropfen
15 -	135 -	8 -
22 -		12 -
32 -	138 -	11 -

In ½ Stunde 21 ccm eines stärker rothgefärbten Harns mit 1,03 pCt. NaCl (Zunahme gegen das Blutserum um ⅛). Secretionsgeschwindigkeit 2⅓mal so gross als zuvor.

12 Uhr 45 Min.	121 Bluttropfen,	8 Harntropfen
1 - — -	92 -	7 -

In dieser halben Stunde 15,5 ccm Secret mit 1,01 pCt. NaCl. Secretionsgeschwindigkeit 1¾mal so gross als zuvor. Insgesammt wurden nach 0,5 g Chinin in 1 Stunde 36,5 ccm Secret, also fast doppelt so viel als ohne Chinin, erhalten.

In der Dosis von 0,025 pCt. im Blute durch die Nieren strömend, ist Chinin durchaus unwirksam, es vermag nicht einmal der allmählich und stetig sinkenden Geschwindigkeit der

[1]) Arch. f. d. exper. Path. VII. S. 243.

Blutströmung und der Harnabscheidung, wie solche regelmässig eintritt, wenn die Wirkung harnfähiger Stoffe (Harnstoff) wegen zu geringer Menge derselben nachlässt, Einhalt zu gebieten, vielmehr sinken beide weiter ab, gleichwie zuvor. Dagegen beschleunigt schon ein Gehalt an Chinin von 0,04 pCt. die Blutströmung bis auf das 1¾fache und die Secretionsgrösse bis auf das 2½fache. Weiterhin sinkt die Blutgeschwindigkeit wieder ab, sodass sie schliesslich nur wenig grösser ist, als vor dem Chininzusatz, während die Harnabscheidung sich zwar auch verlangsamt, aber in viel geringerem Maasse als die Blutgeschwindigkeit. Es beschleunigt also das Chinin sowohl die Circulation als die Harnabscheidung, aber erstere in viel höherem Grade als letztere[1]), so dass, zumal auch die festen Harnbestandtheile (NaCl) reichlicher abgeschieden wurden, eine Reizung der Nierenzellen angenommen werden muss.

Der vorstehende Versuch lehrt ferner, im Gegensatz zu denen von A. Hoffmann, die bemerkenswerthe Thatsache, dass Chinin zu 0,04 pCt. im Blute die Secretionsfähigkeit der Nieren anregt, während es schon zu 0,05—0,1 pCt. die synthetische Fähigkeit der Niere ertödtet. Die Reizwirkung auf die Nierenzellen geht also gar bald in eine Lähmung über, sobald die Chinindose nur ein wenig erhöht wird.

k) Digitalis.

Die diuretische Wirkung der Digitalis kommt nach der bisherigen Lehre, vornehmlich nach den Untersuchungen von L. Traube dadurch zu Stande, dass durch die wirksamen Bestandtheile der Pflanze das Herz, unter Abnahme seiner Frequenz, zu energischerer Contraction, zu kräftigerer Arbeitsleistung angeregt, in Folge wovon das Aortensystem stärker gefüllt und der Blutdruck erhöht wird. Nun wissen wir aber aus den scharfsinnigen Deductionen von Heidenhain sowie aus den obigen Erfahrungen (S. 317), dass es nicht sowohl der Druck als die Geschwindigkeit des Blutes in den Nieren ist, welche, wie die Eingangs discutirten

[1]) Infolge nicht genauer Durchsicht der Chininversuche habe ich in der vorläufigen Mittheilung angegeben, dass Chinin „die Nierensecretion auf das Doppelte ohne wesentliche Aenderung der Circulation“ anregt, eine Angabe, die nach Vorstehendem zu corrigiren ist in „bei nur mässiger Beschleunigung der Blutgeschwindigkeit“.

Beobachtungen lehren, nächst der Anwesenheit harnfähiger Substanzen im Blute die Grösse der Wasserabscheidung in den Nieren bestimmt. Indem nun die Digitalis den Umfang der Herzcontractionen, also die systolische Entleerung (und indirect damit die diastolische Füllung) des Herzens vergrössert, steigt der Druck im Aortensystem und sinkt der Druck im Venensystem, und damit muss auch die Blutströmung schneller werden; die Steigerung der Blutgeschwindigkeit in der Niere hat vermehrte Harnabsonderung zur Folge. Beeinflusste in der That die Digitalis einzig und allein das Herz und secundär dadurch den Blutdruck bezw. die Blutgeschwindigkeit und die Harnabscheidung, so musste an der ausgeschnittenen Niere die verstärkte Diurese ausbleiben. Anderenfalls war daneben noch eine Einwirkung auf die Gefässe bezw. die secernirenden Elemente der Niere selbst zu supponiren.

Versuch XII. Hund von 8¾ kg. Blut mit gleichen Theilen 1,5procentiger NaCl-Lösung und 10 ccm Harn versetzt (Blut enthält 1,01 pCt., Blutserum 1,157 pCt. NaCl). Zuerst 116, dann 85 Bluttropfen, in der nächsten halben Stunde 54—49 Bluttropfen in der Minute. Anfangs fiel ein Harntropfen nach je 20 Secunden, später nur nach 30—40 Secunden. Innerhalb 1 Stunde 9,5 ccm leicht gelblichen Secretes mit 1,289 pCt. NaCl (Zunahme gegenüber dem Blutserum um mehr als ⅑). 11 Uhr 13 Min. werden zum Blute 50 ccm Infus von 1,5 g fol. Digit. hinzugefügt.

11 Uhr	20 Min.	52 Bluttropfen,	1 Harntropfen	nach	70 Sec.
	32 -	49 -	-	-	86 -
	40 -	48 -	-	-	24 -
	50 -	— -	-	-	25 -
12 Uhr	— -	54 -	-	-	17 -
	8 -	— -	-	-	26 -
	15 -	45 -	-	-	23 -
	25 -	43 -	-	-	21 -

In 1¼ Stunden 11,5 ccm eines röthlichen Secretes mit 1,17 pCt. NaCl. Blut enthält 0,96, Blutserum 1,09 pCt. NaCl (Zunahme im Secret um $\frac{1}{12}$). Secretionsgrösse pro Stunde 9,2 ccm, also unverändert. 12 Uhr 30 Min. werden dem Blute abermals 50 ccm Infus von 1,5 g fol. Digit. zugesetzt. NaCl-Gehalt des Blutes = 0,93 pCt., des Blutserums = 1,045 pCt.

12 Uhr	38 Min.	43 Bluttropfen,	1 Harntropfen	nach	27 Sec.
	50 -	44 -	-	-	17 -
1 Uhr	— -	— -	-	-	16 -
	10 -	34 -	-	-	23 -
	20 -	— -	-	-	22 -
	30 -	29 -	-	-	29 -

In der Stunde 10,5 ccm blutigen Secretes mit 1,14 pCt. NaCl (Zunahme um $\frac{1}{11}$). Harnmenge um $\frac{1}{10}$ höher. Da indess durch den Zusatz von 100 ccm des Digitalisinfuses das Blut um 100 ccm reicher an Wasser geworden ist und diese 100 ccm für 800 ccm Blutkochsalzlösung eine Zunahme des Wassergehaltes um 4 pCt. bedeuten, so dürfte wohl die geringfügige Vermehrung der Harnmenge auf dieses Moment der Zunahme des Wassergehaltes vom Blute und nicht auf die Digitalis geschoben werden müssen.

In einem anderen Versuch, wo die Harnsecretion von vorn herein sehr darniederlag, so dass, bei einer Blutgeschwindigkeit von 109—88 Tropfen in der Minute, knapp 3 ccm Secret pro Stunde erhalten wurden, nahm zwar auf Zusatz von 50 ccm Infus. fol. Digit. (e 1,0) die Blutgeschwindigkeit auf 120 Tropfen zu, dagegen die Harnabscheidung nur minimal, so dass in der Stunde eben 4 ccm Secret abfielen.

Die Versuche lehren, dass die Digitalis weder in mittleren noch in grossen Dosen die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes oder die Harnabscheidung der ausgeschnittenen Nieren merklich antreibt und daher die diuretische Wirkung nur in ihrem Einfluss auf das Herz, auf den allgemeinen Blutdruck und die Strömungsgeschwindigkeit im Aortensystem und damit auch in der Nierenarterie zu suchen ist, nicht aber in einer directen Reizung der Nierenepithelien selbst zu stärkerer Secretion. Nach der Digitaliszufuhr sinkt die Schnelligkeit der Blutströmung, zuweilen nach schnell vorübergehendem wenig erheblichen Anstieg ganz langsam und allmählich, wie dies jedesmal bei längerer Dauer des Versuches der Fall ist, wenn nicht eine harnfähige Substanz oder ein die Nierengefässe erweiternder und die Nierenepithelien direct reizender Stoff eingebracht wird.

l) Morphin.

Ueber die Beeinflussung der Nierenthätigkeit durch das Morphin ist nichts Sicheres bekannt. Nur so viel steht fest, dass durch grosse Gaben die Gefässe erweitert und die Herzthätigkeit beeinträchtigt wird, und dass beide Momente zum Sinken des Druckes im Aortensystem beitragen.

Ich verfüge nun über mehrere Versuche bezüglich des Einflusses des Morphins auf die ausgeschnittene Niere, welche deshalb einer Besprechung werth erscheinen, weil bei den einen das Blut mit Morphin beladen wurde, als die Secretion nur spärlich war, und bei den anderen, als durch zuvor eingeführte kleine Mengen von Salpeter die Harnabscheidung ziemlich reichlich erfolgte.

Versuch XXI (in seinem ersten Theil schon beim Salpeter [S. 329] angeführt). Auf Zusatz von 4 g Salpeter zu 1000 ccm Blut + ¾ pCt. NaCl-Lösung stieg die Blutgeschwindigkeit (vorher 82 Tropfen) auf 128 Tropfen und sank dann schnell ab, so dass sie bereits nach ½ Stunde wieder nur 76 Tropfen betrug. Die Harnabscheidung stieg alsbald langsam, aber stetig an und erreichte nach ½ Stunde, als die Blutgeschwindigkeit bereits wieder so gering war als vorher ohne den Salpeter, ihren Höhepunkt (1 Harntropfen nach 9 Secunden), auf dem sie sich ziemlich noch ½ Stunde behauptete. Innerhalb 1 Stunde 19,2 ccm Secret mit 0,81 pCt. NaCl (Blut 0,64 pCt., Blutserum 0,731 pCt. NaCl). 12 Uhr 20 Min. wird dem Blute 0,2 g Morph. mur., in 6 ccm Wasser gelöst, zugesetzt, so dass das Morphium etwa zu 0,025 pCt. im Blute vorhanden war. Es wurden nun gezählt:

12 Uhr	25 Min.	57 Bluttropfen,	1 Harntropfen	nach	18 Sec.
	35 -	56 -	-	-	35 -
	45 -	54 -	-	-	44 -
	55 -	52 -	-	-	47 -
1 Uhr	5 -	50 -	-	-	53 -
	15 -	49 -	-	-	55 -

Innerhalb 1 Stunde 9,4 ccm Harn mit 0,79 pCt. NaCl (Zunahme des NaCl im Secret gegenüber dem Blutserum um $\frac{1}{12}$). Während vorher innerhalb 1 Stunde 0,142 g NaCl zur Ausfuhr gelangten, wurden bei Morphin in der nehmlichen Zeit nur 0,074 g, also etwa nur die Hälfte, ausgeschieden.

Dass nicht etwa die Niere schon an sich d. h. durch die Dauer des Versuches in ihrer Functionsfähigkeit beeinträchtigt worden ist, sondern nur infolge des Morphins, geht daraus hervor, dass nunmehriger Zusatz von nur 3 g Salpeter die Blutgeschwindigkeit auf 63—65 Tropfen und die Harnabscheidung auf 4—4½ Tropfen in der Minute steigerte. Innerhalb ½ Stunde 8 ccm Harn mit 0,786 pCt. NaCl, also kaum weniger als beim Morphin in der doppelten Zeit und nur etwas weniger als nach dem ersten Salpeterzusatz, obwohl doch inzwischen 2 Stunden verflossen sind.

Versuch XIX. Hund von 11,5 kg. Blut mit gleichem Volumen ¾procentiger NaCl-Lösung und circa 1 g Harnstoff versetzt.

12 Uhr	10 Min.	159 Bluttropfen,	1 Harntropfen	nach	49 Sec.
	20 -	102 -	-	-	72 -
	35 -	89 -	-	-	101 -
	47 -	87 -	-	-	99 -
1 Uhr	— -	66 -	-	-	107 -
	5 -	0,25 g Morph. mur. hinzugefügt (Gehalt 0,03 pCt.)			
	15 -	55 Bluttropfen,	1 Harntropfen	nach	124 Sec.
	25 -	52 -	-	-	122 -
	35 -	50 -	-	-	164 -
	50 -	44 -	-	-	181 -
2 Uhr	— -	41 -	-	-	193

Beide Versuche lehren, dass unter dem Einfluss grosser Morphiumgaben die Harnabscheidung auf etwa die Hälfte ihrer Grösse und die Schnelligkeit der Blutströmung auf etwa $\frac{2}{3}$ heruntergeht. Dass diese Minderausscheidung an Wasser und Kochsalz durch den Harn zumeist die Folge einer Beeinträchtigung der secernirenden Epithelien ist, erhellt aus der Beobachtung, dass auch in diesem Stadium Zufuhr eines diuretischen Stoffes, selbst in relativ kleiner Gabe, die Abscheidung sowohl des Wassers als des Kochsalzes auf das Doppelte in die Höhe treibt, während die Geschwindigkeit der Blutströmung im Mittel nur um $\frac{1}{4}$ ansteigt.

Bei kleineren Gaben, wenn das Morphium sich zu 0,01 bis 0,015 pCt. im Blute befindet, ist weder auf die Harnabscheidung noch auf die Blutströmung ein merklicher Einfluss wahrzunehmen. Durch Dosen also, welche die Erregbarkeit des Centralnervensystems sichtlich herabsetzen, wird die Harnabscheidung nicht wahrnehmbar alterirt.

m) Atropin.

Atropin unterdrückt die Secretion der Speichel- und Schweissdrüsen, ja sogar die durch Muscarin oder Pilocarpin hervorgerufenen Hypersecretion der genannten Drüsen. Ferner bringt noch Heidenhain selbst bei Reizung der Chorda tympani Injection von Atropin die Speichelabsonderung der Submaxillaris zum Stillstand, obwohl die Drüsengefässe dabei nach wie vor erweitert sind. „Es bleiben also die vasodilatatorischern Fasern durch das Gift unbeeinflusst, ebenso die Absonderungsfasern des Sympathicus, indem Reizung des letzteren die dem Sympathicus eigenthümliche Absonderung hervorruft. Es können also nicht die secernirenden Zellen es sein, welche vom Atropin ausser Function gesetzt werden, denn der Sympathicus bleibt ja wirksam[1]."

Beschickt man das die Nieren durchströmende Blut mit so viel Atropin. sulf., dass dessen Concentration etwa 0,002 bis 0,003 pCt. beträgt, so sieht man weder die Geschwindigkeit der Blutströmung noch der Harnabscheidung wesentlich geringer werden; auch die Ausfuhr der festen Stoffe z. B. des Kochsalz zeigt

[1]) Heidenhain, a. a. O. S. 84.

keine merkliche Abnahme gegenüber dem gleichen Zeitraume vor dem Zusatz von Atropin. In einem Versuche, in dem 80 bis 76 Bluttropfen in der Minute abfielen und pro Stunde 19,2 ccm Harn abgeschieden wurden [1]), nahm auf Zusatz von 0,03 g Atrop. sulf. zu 1000 ccm Blut + NaCl-Lösung die Schnelligkeit der Blutströmung nur auf 68—66 Tropfen ab. Die Harnmenge betrug in der Stunde fast 18 ccm, die absolute Ausscheidung von NaCl durch den Harn 0,149 g, vorher 0,156 g, so dass also weder die Secretion des Wassers noch der festen Stoffe durch das Gift sichtlich beeinflusst worden ist.

n) Strychnin.

Injection von Strychnin in das Blut hat nach Sigmund Mayer vermöge Reizung des vasomotorischen Centrums in der Med. oblong. weit verbreitete Verengerung der mittleren und kleineren Arterien und damit Ansteigen des Blutdrucks zur Folge. Dem entsprechend muss, da auch die Nierengefässe stark verengt und somit die Schnelligkeit der Blutströmung in der Niere ausserordentlich herabgesetzt ist, die Harnsecretion minimal werden bezw. stocken. Würde das Strychnin allein auf das bezw. die vasomotorischen Centren des Marks wirken, so müsste die Verengerung der Nierengefässe einer Erweiterung und damit bei dem hohen Aortendruck einer Beschleunigung Platz machen, sobald die Nierennerven durchtrennt sind. Allein, wie Grützner [2]) gefunden hat, stockt auch nach Durchreissung der Nierennerven die Harnabscheidung, und daraus hat Grützner mit Recht erschlossen, dass das Strychnin die Nierengefässe unmittelbar d. h. ohne Beihülfe der Centren verengern müsse. Hierüber, sowie über eine etwaige Einwirkung auf die Nierenzellen selbst dürfte von Versuchen an der ausgeschnittenen und mit strychninhaltigem Blute durchströmten Niere directer Aufschluss zu erwarten sei.

Versuch XXVI. Hund von 22 kg. 800 ccm Blut mit 530 ccm 1procentiger NaCl-Lösung versetzt (NaCl-Gehalt des Blutes = 0,736 pCt., des Blutserums = 0,87 pCt.) Da die Harnabscheidung nicht recht in Gang kommen will, werden circa 2 g Salpeter dem Blute zugesetzt. Blutgeschwindigkeit anfangs 107 Tropfen, fällt allmählich innerhalb ¾ Stunden bis auf 79 Tropfen

[1]) infolge Zusatzes von 4 g Salpeter.

[2]) Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 381.

in der Minute. 1 Harntropfen fällt zuerst nach je 28, dann nach 13 – 14, zuletzt nach 33 Secunden ab. In 1 Stunde im Ganzen 9,7 ccm Secret mit 0,95 pCt. NaCl (Zunahme gegen das Blutserum um fast $\frac{1}{10}$). 12 Uhr 22 Min. 0,05 g Strychn. nitr. dem Blute beigemischt. Die Blutgeschwindigkeit sinkt auf 56, später auf 47 Tropfen ab; 1 Harntropfen im Mittel nach 39 Secunden. 12 Uhr 52 Min. abermals 0,05 g Strychn. nitr. zugesetzt.

1 Uhr — Min.	51	Bluttropfen,	
20 -	52	-	1 Harntropfen nach 32 Sec.
35 -	49	-	- - 43 -
50 -	47	-	- - 51 -

In 1½ Stunden 10,46 ccm, also pro Stunde fast 7 ccm Harn mit 0,98 pCt. NaCl (Zunahme gegenüber dem NaCl des Blutserums um fast $\frac{1}{7}$). Insgesammt hat die Harnmenge und die NaCl-Ausscheidung um etwa 28 pCt. gegen vorher abgenommen.

Es erhellt aus diesem Versuche ebenso wie aus einem in Bezug auf das Resultat völlig analogen zweiten Experiment, dass auch an der ausgeschnittenen Niere, die dem Einflusse des Centralnervensystems entzogen ist, das strychninhaltige Blut direct die Nierengefässe zur Verengerung bringt und damit die Geschwindigkeit der Blutströmung durch die Nieren herabsetzt. Die Blutgeschwindigkeit, die kurz vor der Strychninzufuhr 79 Tropfen in der Minute betragen hatte, sank unter dem Einfluss des Strychnins sofort auf 56 Tropfen, also auf $\frac{2}{3}$ herab; zugleich wurde das aus der Nierenvene ausfliessende Blut sichtlich dunkler zum Zeichen der verlangsamten Blutströmung und der dadurch bedingten Mehrabgabe von Sauerstoff an das Nierengewebe. Hand in Hand mit der Verlangsamung der Nierencirculation geht eine Verringerung der Harnmenge, welche, da sie nur 28 pCt., also noch nicht so viel beträgt, als die Abnahme der Blutgeschwindigkeit, unbedenklich sich auf letztere zurückführen lässt. Strychnin bewirkt also eine mässige Verengerung der Nierengefässe und damit eine Verlangsamung des Blutstroms und secundär der Harnabscheidung. Für eine directe Einwirkung des Strychnins auf die secernirenden Epithelien liefern die Versuche keinen Anhalt.

Aus unseren Beobachtungen lässt sich zur Theorie der Wirkung der diuretischen Substanzen Folgendes ableiten: Von allen untersuchten, die Harnabscheidung antreibenden Mitteln hat eine rein centrale Wirkung auf das Nervensystem und

von da auf Herz, Druck und Geschwindigkeit des Blutes nur die Digitalis; bei diesem Stoff lässt sich weder ein deutlicher localer Einfluss auf die Gefässe noch auf die secernirenden Epithelzellen der ausgeschnittenen und künstlich durchbluteten Niere erkennen. Alle übrigen geprüften Diuretica üben eine peripherische Wirkung auf die Nieren, und zwar sowohl auf die Nierengefässe, dieselben erweiternd und dadurch den Nierenblutstrom beschleunigend, als insbesondere auf die secernirenden Nierenelemente selbst und haben eine vermehrte Abscheidung von Wasser und von festen Stoffen durch den Harn zur Folge; nur die Grösse der durch sie hervorgerufenen Diurese ebenso wie die Intensität der Einwirkung auf die Nierengefässe einerseits und die secretorischen Nierenzellen andererseits variirt bei den verschiedenen Substanzen, ohne dass der Grad und die Dauer der Gefässerweiterung in der Niere der Anspornung der Secretionszellen parallel liefe. Die stärkste Diurese erzeugt das Kochsalz bei einer Concentration von ca. 2 pCt. im Blute; hier steigt die Harnmenge auf das 8½ bis 15fache an, ohne dass die Blutströmung in der Niere mehr als vorübergehend ansteigt, vielmehr sehr bald sogar noch weit unter den Anfangswerth vor der NaCl-Zufuhr absinkt. Salpeter und Coffein treiben die Diurese auf das 6fache an, während die Geschwindigkeit der Blutströmung nur vorübergehend bezw. für die Dauer um ⅓—½ zunimmt. Aehnlich verhält es sich mit dem Zucker bei einer Concentration von ¾ pCt. und mit dem Glycerin bei 1—1,5 pCt. im Blute: Ansteigen der Harmenge auf das 5—4½fache und der Blutgeschwindigkeit im Mittel um ¼ bezw. ½ des Anfangswerthes. Harnstoff treibt schon zu ⅛ pCt. im Blute die Diurese auf das 4fache, die Blutgeschwindigkeit auf das Doppelte an, Pilocarpin erstere auf das 6fache, letztere auf das 2½—3fache. Alle diese Stoffe wirken bald stärker, bald schwächer auf die Nierengefässe, dieselben erweiternd und den Nierenblutstrom beschleunigend, allein die letztere Wirkung steht, vom Kochsalz bis zum Pilocarpin absteigend, in einem mehr oder weniger grossen Missverhältniss zu der dadurch bewirkten ausserordentlichen Steigerung der Harnmenge, so dass man für letztere bald zum grössten bald nur zum grösseren Theile eine directe Anspornung der secernirenden Nierenzellen zu verstärkter

Thätigkeit in Anspruch nehmen muss. Nicht mit so absoluter Sicherheit ist das durch Chinin (0,04 pCt.) hervorgerufene Ansteigen der Harnmenge als directe Wirkung auf die secretorischen Nierenelemente zu deuten, weil die Harnmenge nur auf über das Doppelte, die Blutgeschwindigkeit auf etwa das $1\frac{1}{2}$—$1\frac{3}{4}$fache zunimmt; doch spricht die Mehrausscheidung auch der festen Stoffe im Harn ausser dem Wasser für eine directe Anspornung der secretorischen Nierenzellen.

Morphin (zu 0,025 pCt.) setzt die Harnabscheidung auf die Hälfte, die Blutgeschwindigkeit auf $\frac{2}{3}$ herab; auch hier ist eine Beeinträchtigung der secretorischen Fähigkeit der Nieren anzunehmen, weil die Harnmenge stärker abnimmt als die Geschwindigkeit der Blutströmung, sodann weil auch die Ausscheidung der festen Stoffe herabgesetzt ist. Endlich geht in Folge von Strychnin (0,04 pCt.) die Harnmenge um mehr als $\frac{1}{4}$, die Blutgeschwindigkeit um $\frac{1}{3}$ herunter, also erstere noch in höherem Grade als letztere, so dass man die durch locale Gefässverengerung in der Niere erzeugte Verlangsamung der Blutcirculation einzig und allein als Ursache der verminderten Diurese anzusprechen hat.

3. Ueber die Bedingungen für die synthetischen Prozesse in den Nieren.

Die fundamentalen Versuche von Schmiedeberg und Bunge[1]) haben in den Nieren die alleinige Bildungsstätte der Hippursäure (aus Benzoesäure und Glycocoll) beim Fleischfresser dargethan. Bei der Bildung der Hippursäure spielen nach diesen Autoren die rothen Blutkörperchen eine wesentliche Rolle: denn Blutserum, mit Benzoesäure und Glycocoll versetzt, lieferte gar keine Hippursäure oder eine nur geringe Menge; dasselbe war beim Durchleiten von 2 pCt. NaCl-Lösung der Fall. Ebenso wenig findet Hippursäurebildung statt, wenn kohlenoxydhaltiges Blut durch die Nieren geleitet wird, wie Schmiedeberg's Schüler, A. Hoffmann[2]) ermittelt hat. Dabei werden die Nierenzellen durch kohlenoxydhaltiges Blut nicht ertödtet; nach 2stündiger Durchleitung des letzteren wurde

[1]) Arch. f. exper. Pathol. VI. S. 233.
[2]) Ebenda. VII. S. 233.

auf Zufuhr sauerstoff- und blutkörperchenhaltigen Blutes die Hippursäurebildung wieder erweckt. Dass es sich hierbei um einen vitalen Vorgang handelt, bei dem die Nierenzellen unzweifelhaft activ betheiligt sind, dafür sprach die Erfahrung, dass auch bei Verwendung von frischem Blut die Hippursäurebildung nicht mehr statthat, wenn die ausgeschnittenen Nieren zu lange oder nicht bei kühler Temperatur gelegen haben, und minimal wird, wenn das Protoplasma der Nierenzellen durch Zusatz von (0,05—0,1 pCt.) Chinin zum Durchströmungsblut ertödtet wird. Kochs[1]) hat die Versuche von Schmiedeberg und Bunge im Wesentlichen bestätigt und noch durch den Nachweis erweitert, dass diese synthetische Fähigkeit, nur in geringerem Umfange, auch noch der gröblich zerkleinerten Niere innewohnt, wenn sie bei Körpertemperatur mit benzoesäure- und glycocollhaltigem Blut an der Luft digerirt wird. Indessen können weder die Versuche von Schmiedeberg und Bunge noch von Hoffmann bezüglich der Rolle der rothen Blutkörperchen für das Zustandekommen des synthetischen Prozesses beweisen, was diese Autoren daraus erschliessen. Ist die Hippursäurebildung „ein vitaler Vorgang des Nierengewebes“ (soll wohl heissen: der Nierenepithelien), so kann sie selbstverständlich nur stattfinden unter den für jede Zellthätigkeit erforderlichen Bedingungen, und unter diesen steht die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben obenan, ohne welche die Zellen ersticken und ihre Functionsfähigkeit einbüssen. Wird daher den Nierenzellen der Sauerstoff vorenthalten, dadurch dass man ihnen Blutserum oder Kochsalzlösung oder Kohlenoxydblut zuleitet, so stockt die Hippursäurebildung mangels des für die Zellthätigkeit unerlässlichen Sauerstoffs. Es ist also, streng genommen, aus diesen Versuchen nur die Unentbehrlichkeit des Sauerstoffs für das Zustandekommen der Synthese zu folgern, nicht aber, dass die Blutkörperchen als solche, d. h. im intacten Zustande bei dem Prozesse „eine wesentliche Rolle spielen“.

Die Berechtigung dieser Auffassung liess sich experimentell prüfen. Es müsste die Hippursäurebildung auch weiter vor sich gehen, wenn die Nieren nur Sauerstoff ohne rothe Blut-

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 64.

körperchen, also z. B. lackfarbenes Blut zugeführt wird. Einen solchen Beweis hat schon Hoffmann angestrebt, allein eine Durchleitung von lackfarbenem Blut war ihm nicht geglückt (S. 300).

Meine Versuche geben über diese Frage befriedigenden Aufschluss.

Versuch XXVII. Hund von 24 kg. 1200 ccm Blut werden mit 400 ccm Wasser und reichlich 1 g Harnstoff versetzt und durch Flanell colirt. Druck zuerst 100, später 120—130 mm Hg. In 40 Minuten passiren 640 ccm die Nieren. Nunmehr dem Blut 1 g Natr. benzoic. und 0,6 g Glycocoll hinzugegeben und 3¼ Stunden lang die Durchströmung fortgesetzt. Die Durchleitung wurde immer langsamer und schwieriger, sodass in der ganzen Zeit nur 2670 ccm Blut die Nieren durchsetzten. Aus dem Ureter tropften während 3¼ Stunden (von den ersten 50 Minuten der Durchströmung mit einfach verdünntem Blute ohne die Hippursäurecomponenten abgesehen) nur knapp 17 ccm ab.

Zur Untersuchung des Blutes, des Nierenparenchyms und des Nierensecretes auf Benzoesäure und Hippursäure wurde, im Anschluss an Schmiedeberg und Bunge, nach der bei Salkowski[1]) für den Nachweis kleiner Mengen von Hippursäure im Harn angegebenen Methode im Wesentlichen verfahren. Unmittelbar nach dem Abbrechen des Versuches wird die gesammte Blutmenge, ca. 1500 ccm, nebst dem Harn in siedendes Wasser, dem etwas Essigsäure und ca. 60 g Natriumsulfat zugesetzt ist, eingebracht und aufgekocht, bis neben dem braunen Gerinnsel sich eine klare gelbliche Flüssigkeit zeigte. Die abfiltrirten Coagula werden mit Wasser ausgewaschen, ausgepresst und das klare Filtrat nebst den Waschwässern, unter Zusatz von Natriumcarbonat bis zur schwach alkalischen Reaction, eingedampft. Ebenso wurde das Wasserextract der gut zerhackten Niere enteiweisst und das Filtrat zu dem des Blutes und Harns hinzugegeben. Der Trockenrückstand der eingedampften schwach alkalischen Flüssigkeiten wurde mit 95procentigem Alkohol aufgenommen, aus dem alkoholischen Extract der Alkohol verjagt, der Rückstand angesäuert und mit Aether ausgeschüttelt, dem $\frac{1}{10}$ Vol. Alkohol beigegeben war, die Alkoholätherlösung eingeengt und eingedampft, mit Kalkmilch versetzt, zur Entfernung des gelösten Kalks Kohlensäure durchgeleitet, aufgekocht und filtrirt, Filtrat mit Salzsäure angesäuert und mit Essigäther extrahirt, die Aetherlösung mit Wasser gewaschen, abgegossen, der Aether verjagt und der krystallinische Rückstand mit Benzol extrahirt[2]). Die Benzollösung giebt beim Verdunsten schöne perlmutterglänzende Krystallblättchen von Benzoesäure, im Ganzen 0,341 g. Das bei der Benzolextraction ungelöst Zurückgebliebene wird mit wenig Wasser aufgenommen, auf-

[1]) Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. Berlin 1882. S. 134.
[2]) Benzol löst Benzoesäure, nicht aber Hippursäure.

gekocht und siedend heiss filtrirt. Das Filtrat gab beim Erkalten nadelförmige, noch gelblich gefärbte Krystalle. Aus heissem Wasser, unter Zusatz von etwas Thierkohle umkrystallisirt, resultirten fast farblose derbe Nadeln, im Ganzen 0,107 g. Dieselben zeigten den Schmelzpunkt von 180 bis 182° C., erwiesen sich als stickstoffhaltig und gaben beim trocknen Erhitzen den Geruch nach Benzonitril, sodass an ihrer Identität mit Hippursäure nicht zu zweifeln war.

Beim Durchleiten von lackfarbenem, mit Benzoesäure und Glycocoll versetztem Blut durch die überlebende Niere sind somit noch 107 mg reiner Hippursäure gebildet worden. Unsere Vermuthung, dass für die Ermöglichung der synthetischen Bildung von Hippursäure aus Benzoesäure und Glycocoll in der Niere es nur der Sauerstoffzufuhr bedarf und dass die rothen Blutkörperchen keine wesentliche Rolle dabei spielen, nur dass sie als Sauerstoffträger dienen, eine Function, in der sie durch gelöstes Oxyhämoglobin, also auch durch lackfarbenes Blut wirksam vertreten und ersetzt werden können, hat sich demnach bestätigt. Ob der Umfang dieser Synthese, wie es den Anschein hat, beim lackfarbenen Blut ein geringerer ist, als beim normalen Blut mit intacten rothen Blutkörperchen, in welch letzterem Falle Schmiedeberg und Bunge beim Zusatz der gleichen Menge Benzoesäure und Glycocoll zum Blute bis zu 0,5 g Hippursäure erhalten haben, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen, aber mit Wahrscheinlichkeit vermuthen. In den Versuchen jener Autoren passirte das normale Blut mit viel grösserer Schnelligkeit die Nieren, zu 2—5 Litern in der Stunde, während vom lackfarbenen Blut in der Stunde nur etwa 800 ccm die Nieren durchsetzten. Es ist mithin nur natürlich, dass entsprechend dem weniger häufigen Contact zwischem dem Blut und den Nierenepithelien auch die Hippursäurebildung in geringerem Umfange erfolgt, als wenn, wie in den Versuchen jener Autoren, dieselbe Blutmenge bis zu 12mal die Nieren passirte.

Ueber die Bildungstätte der Phenolschwefelsäure im Thierkörper hatten die Versuche von Baumann und Christiani[1]) ein klares Resultat nicht ergeben. Wurde nach Unterbindung der Ureteren Phenol eingeführt, so fand sich zwar in den Nieren

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. II. S. 350.

eine Anhäufung der Aetherschwefelsäure, seltsamer Weise aber nicht im Blute. Andererseits enthielt auch nach Unterbindung der Nierengefässe bei Phenolvergiftung das Blut ganz geringe Mengen Phenolschwefelsäure (0,003—0,006 pCt.), zum Zeichen, dass ausser in den Nieren auch noch in anderen Organen die Synthese zu Stande kommt. Seltsamer Weise aber ergab ein Durchströmungsversuch mit phenolhaltigem Blute, an der Kalbsniere angestellt, sogar ein negatives Resultat: eine Bildung von Phenolschwefelsäure war nicht zu constatiren. Weiter hat Kochs[1]) gezeigt, dass gröblich zerkleinerte Nieren Bauchspeicheldrüsen und zuweilen Lebern bei Digestion mit Phenol- und Natriumsulfat-haltigem Blute an der Luft geringe Mengen von Phenolschwefelsäure bilden können.

Ich habe nun Versuche mit Durchleitung von lackfarbenem Blut, das kleine Mengen von Phenol und schwefelsaurem Natron enthielt, durch die Nieren ausgeführt und bin dabei ebenso wie in einem mit Blut, dessen Blutkörperchen intact waren, angestellten Versuche zu einem positiven Resultate gelangt.

Versuch XXXII. Hund von fast 20 kg. 1000 ccm Blut mit 400 ccm Wasser versetzt, das 1 g Phenol und 1 g Natriumsulfat gelöst enthält. Da die Durchströmung die erste Stunde hindurch sehr langsam von Statten geht, obwohl die Blutmischung zweimal colirt war, werden 30 ccm concentrirte Kochsalzlösung (enthaltend ca. 9,5 g Kochsalz) hinzugefügt; sofort wird die Blutgeschwindigkeit schneller (192—200 Tropfen fallen in der Minute aus der Vene ab). Innerhalb 4½ Stunden[2]) durchsetzten 3930 ccm Blut die Nieren und tropften 32 ccm blutiges Secret aus dem Ureter ab.

Blut, Nieren und Harn werden nach dem Verfahren von Baumann verarbeitet.

Blut und Harn, sowie die gut zerkleinerte Niere werden einzeln mit dem 4fachen Volumen kalten Alkohols versetzt, gut durchgeschüttelt, nach 24 Stunden abfiltrirt und mit Alkohol nachgewaschen. Die alkoholischen Filtrate werden nach vorsichtigem Alkalisiren eingedampft, die schwarzen Trockenrückstände mit wenig heissem Wasser aufgenommen, mit Chlorbarium und concentrirter Ammoniumcarbonatlösung bis zur Ausscheidung grober Flocken aufgekocht. Das Filtrat von seifenähnlicher Consistenz geht, obschon kochend filtrirt wird, doch ausserordentlich langsam und trüb durch das Filter[3]). Die

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 64.

[2]) In der vorläufigen Mittheilung (Ctrlbl. f. d. med. Wiss. 1886. No. 27) ist infolge eines Druckfehlers nur „1½ Stunden" angegeben.

[3]) Alle lecithinhaltigen Flüssigkeiten haben ein seifenartig trübes Aussehen und filtriren schlecht und trüb.

trübe Flüssigkeit wird daher noch einmal in die Schale zurückgebracht und unter Zusatz von Chlorzinklösung aufgekocht: der hierbei entstehende Niederschlag von Zinkoxydhydrat bez. Zinkcarbonat reisst, wie ich beobachtet habe, die seifigen Trübungen mit zu Boden, sodass die Flüssigkeit nunmehr klar und leicht filtrirt. Alsdann wird das klare alkalische Filtrat auf circa 200 ccm aufgefüllt und zur Entfernung des freien Phenols, direct über freiem Feuer destillirt, solange als das Destillat, angesäuert, noch auf Zusatz von Bromwasser bez. Millon's Reagens Phenolgehalt anzeigt. Das angesäuerte Destillat enthielt beim Blut und Harn nur Spuren, bei den Nieren kaum noch Phenol; offenbar hatte sich der grösste Theil des freien Phenols schon beim Abdampfen und Aufkochen verflüchtigt. Da beim Destilliren die Flüssigkeiten sich etwas getrübt haben, werden sie noch einmal filtrirt, die klaren Filtrate mit $\frac{1}{10}$ Vol. Salzsäure versetzt und abermals destillirt. Dabei muss etwa vorhandene Phenolschwefelsäure gespalten werden und das Phenol in's Destillat übergehen. Das saure Destillat, mit Bromwasser vorsichtig versetzt, giebt Tribromphenol, während die Flüssigkeit im Destillirkolben schwefelsauren Baryt ausscheidet. Das Tribromphenol wird abfiltrirt, über Schwefelsäure getrocknet und gewogen; der schwefelsaure Baryt aus dem Kolben abfiltrirt, mit siedendem Wasser, dann mit Alkohol und Aether ausgewaschen, im Platintiegel verascht und gewogen. Es wurde so erhalten:

aus Blut + Harn	0,037 g	Tribromphenol	= 0,0105 g	Phenol
- Niere	0,009 -	-	= 0,0025 -	-

An gepaarter Schwefelsäure fand sich

im Blut + Harn	0,0645 g $BaSO_4$	= 0,023	SO_3
in der Niere	0,0105 - -	= 0,0035	-

Bei 4½stündiger Durchleitung von lackfarbenem Blut, das mit Phenol und Natriumsulfat versetzt war, durch die überlebende Hundeniere wurde eine nicht unbeträchtliche Menge von Phenolschwefelsäure gebildet, entsprechend 13 mg Phenol und 26,5 mg Schwefelsäure. In einem anderen Versuche, bei dem in 4 Stunden nur 2750 ccm Blut die Nieren durchsetzten und wo nur das Blut untersucht wurde, erhielt ich 4 mg Phenol, die sich im Blut in Form von Phenolschwefelsäure befunden haben mussten. Also auch für den synthetischen Prozess der Aetherschwefelsäurebildung aus Phenol und Natriumsulfat, der allerdings nur in geringem Umfange in den Nieren vor sich geht, wirken die Blutkörperchen nur als Sauerstoffträger und können daher in dieser Function durch gelöstes Oxyhämoglobin vertreten werden.

Ich habe bereits weitere Fragen in Angriff genommen, die ich an der überlebenden Niere ihrer Lösung entgegenzuführen hoffe.

XIII.

Die Ursache der Brustseuche der Pferde.

Von Dr. Schütz,
Professor an der Königl. Thierarzneischule zu Berlin.

Im Jahre 1882 theilte Siedamgrotzky[1]) auf der Naturforscher-Versammlung in Eisenach die entzündlichen Brustkrankheiten der Pferde in drei Abtheilungen ein, in

1) die rein katarrhalischen Erkrankungen (Bronchitis, Bronchopneumonie),
2) die reinen Entzündungen (croupöse Pneumonie und Pleuritis) und
3) die infectiösen Pneumonien.

Ueber das Wesen der infectiösen Pneumonien sprach sich Siedamgrotzky[1]), wie folgt, aus: „Sie zeichnen sich dadurch aus, dass unter dem Einflusse eines von aussen eingeführten Agens von ursprünglich kleinen Erkrankungsheerden eine schnell fortschreitende Entzündung des Lungengewebes, des interstitiellen Gewebes und der Pleura, sowie ferner eine entzündliche Hyperplasie der Bronchialdrüsen und eine Infection des Blutes mit den bekannten nachfolgenden Ernährungsstörungen in den parenchymatösen Organen erzeugt und unterhalten wird."

Die Unterschiede zwischen einer einfachen und einer infectiösen Pneumonie wurden von ihm dahin zusammengefasst, dass die Erkrankung der Lunge bei einer infectiösen Pneumonie durch eine croupös-hämorrhagische Exsudation ausgezeichnet ist, „wie wir sie bei reiner croupöser Pneumonie nicht finden" und dass im interlobulären Gewebe ein entzündliches Oedem und in den Bronchialdrüsen eine entzündliche Schwellung entstehen. Die infectiöse Natur der Pleuritis sei dadurch gekennzeichnet, dass letztere ein „röthlich- bis bräunlichgelbes, schwach trübes, massiges Exsudat" liefere, „aus welchem sich wenig anhaftende und meist lockere Gerinnsel bildende, citronengelbe bis ockerfarbene Faserstoffmassen ausscheiden und in welchem sich constant Mikrokokken nachweisen lassen". Dagegen bilde sich bei der reinen croupösen (einfachen) Pneumonie ein „mässiges, fast nur faserstoffiges Exsudat".

Zu den infectiösen Pneumonien rechnet Siedamgrotzky:

1) Die Fremdkörperlungenentzündungen. Die in die Lungen eingedrungenen Partikelchen erzeugen zunächst kleine entzündliche (croupöse) Heerde, und die mit ihnen gleichzeitig eingeführten und an ihnen haftenden Mikro-

[1]) Siedamgrotzky, Ueber infectiöse Pneumonien bei Pferden. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882. S. 668.

organismen (geformten Fermente) vermehren sich bald in dem saftreichen Gewebe und wirken weiter, indem sie sich von hier aus verbreiten.

2) Die Stalllungenentzündungen. Bei älteren Pferden, welche längere Zeit im Stalle stehen müssen, entwickeln sich nicht selten nach leichten Erkältungen Bronchialkatarrhe, die zur Ansammlung schleimiger Massen in den Bronchien führen. Solche Pferde sind zur Ansiedlung von Fäulnissfermenten, die mit der Stallluft in die Lungen eingeführt werden, prädisponirt. Die Fäulnissfermente vermehren sich in den schleimigen Massen und werden dadurch Ursache einer infectiösen Pneumonie.

3) Die besonders im Frühjahre bei jüngeren Pferden auftretenden Pleuropneumonien. Hieran leiden namentlich die Pferde in Händlerställen. Siedamgrotzky meint, dass auch in diesen Fällen zuerst katarrhalische (bronchopneumonische) Erkrankungsheerde sich ausbilden, und dass letzteren Fermente, welche in der Luft der überhäuften Stallungen enthalten sind, beim Athmen zugeführt werden, welche sich ihrerseits schnell ausbreiten und eine infectiöse Pneumonie bedingen.

4) Die Influenza pectoralis ist nach Siedamgrotzky in den meisten Fällen nichts Anderes als eine infectiöse Pleuropneumonie, die sich von den anderen nur dadurch unterscheidet, dass der Infectionsstoff gleichzeitig Contagium wird und mit der Athmungsluft ausgeschieden auch bei anderen Thieren die gleiche Erkrankung hervorruft. „Bei der Specifität des Ansteckungsstoffes scheint es häufig eines voraufgegangenen Katarrhs kaum zu bedürfen, oder der Katarrh ist die Folge der Einwirkung des Contagiums selbst, das dann seine deletären Einwirkungen auf das Lungengewebe etc. entfaltet und schnell zu demselben Krankheitsbilde führt."

Schliesslich äusserte sich Siedamgrotzky über die Ursache der infectiösen Pneumonie, wie folgt:

„Ueber die Natur des Infectionsstoffes, des früheren Stallmiasma, können wir nur sagen, dass derselbe jedenfalls aus Mikroorganismen besteht. Dieselben werden ebenso verschieden sein, wie bei den Wundinfectionskrankheiten der Pferde, dem Erysipel, der Lymphangitis etc. Meist sind es Mikrokokken, welche constant in den croupös-hämorrhagischen Heerden, im interlobulären Gewebe und in den pleuritischen Exsudaten gefunden werden, zuweilen sind es aber auch charakteristische Bakterien. Ihre Intensität ist offenbar eine verschiedene; entschieden intensiver wirken sie bei Häufungen von Patienten im Stalle, möglicherweise nimmt die Intensität mit dem Durchlaufen durch einen Körper zu. Vielleicht ist gerade das Contagium der Influenza pectoralis ein so durch Thiere hindurch allmählich specifisch gewordener Infectionsstoff."

Siedamgrotzky scheidet also zwischen einer einfachen und infectiösen Lungenentzündung; bei der ersteren soll eine fibrinöse und bei der letzteren eine hämorrhagisch-fibrinöse Pneumonie bestehen, ferner soll die erstere durch eine leichte fibrinöse und die letztere durch eine schwere serös-fibrinöse Pleuritis gekennzeichnet sein. Wer zahlreiche Sectionen an Pferden gemacht hat, welche an Lungenentzündungen gestorben sind, weiss, dass

vom anatomischen Standpunkte diese beiden Möglichkeiten auseinander gehalten werden müssen, und dass Siedamgrotzky mit Recht die hämorrhagischen von den nicht hämorrhagischen Formen der Lungenentzündung geschieden hat. Zu dieser Trennung drängten auch die an den Pferden beobachteten klinischen Erscheinungen. Beachtenswerth ist noch, dass Siedamgrotzky in den Exsudatmassen der Pleurasäcke stets Mikrokokken nachweisen konnte.

Fast übereinstimmend mit Siedamgrotzky äussert sich Friedberger[1]: „Was zur Zeit als Brustseuche der Pferde bezeichnet wird, dürfte noch keineswegs ein einheitlicher, pathologischer Prozess sein, sondern wahrscheinlich noch wesentlich (ätiologisch) verschiedene infectiöse Krankheiten der Lungen und Pleura umfassen.“ Friedberger scheidet namentlich zwischen zwei Krankheiten, zwischen der seuchenhaft vorkommenden Lungenbrustfellentzündung und Brustfellentzündung, die für ihn die Brustseuche (Influenza pectoralis) darstellen und der seuchenhaften lobären oder croupösen Pneumonie der Pferde.

1) Die Brustseuche ist nach Friedberger durch hervorragende Mitbetheiligung des Brustfelles an dem Krankheitsprozesse charakterisirt. Das Brustfell soll abundante und häufig zu tödtlichem Ausgange führende serösfibrinöse Exsudate liefern. Die Brustfellentzündung sei die Folge einer lobulären und meist multiplen Pneumonie, die zur Nekrose des erkrankten Lungengewebes führe. Selbst dann, wenn diese pneumonischen Heerde nur sehr vereinzelt und in geringer Grösse vorhanden seien, mache sich von ihnen aus die infectiöse Wirkung auf das angrenzende Brustfell noch in hohem Grade geltend.

2) Die lobäre croupöse Pneumonie der Pferde sei ein der croupösen Pneumonie des Menschen analoges Leiden. Sie stelle eine specifische Infectionskrankheit dar, und sei der Entzündungszustand der Lunge nur eine, allerdings die hervorragendste, der durch sie veranlassten Organ- und Gewebserkrankungen. Die Hepatisation der Lunge müsse als eine feste bezeichnet werden, das von der exsudativen Entzündung betroffene Gewebe zeichne sich durch ziemlich starke Brüchigkeit aus. Die mehr oder weniger deutlich granulirte Schnittfläche erinnere durch ihre im Allgemeinen ungleichmässige fleckige Färbung an Granit. Es wechseln stetig kleine, mehr graugelblich bis grauröthlich gefärbte Stellen mit ebensolchen dunkelrothen und schwarzrothen Partien ab. Die interlobulären Bindegewebszüge erscheinen namentlich an dem peripherischen Theile der Entzündungsheerde deutlich serös und sulzig infiltrirt.

Diese croupöse Lungenentzündung sei im Gegensatze zur Brustseuche namentlich dadurch ausgezeichnet, dass die gleichzeitig nachweisbare Brustfellentzündung keine besondere Ausbreitung zeige und namentlich ohne abundante Exsudation verlaufe.

[1]) Friedberger, Jahresbericht der Königl. Central-Thierarzneischule in München. 1882—1883. S. 51 und 1884—1885. S. 28.

Friedberger vergleicht die lobäre croupöse Pneumonie der Pferde mit den epidemischen und Hauspneumonien der Menschen. Die Contagiosität des Leidens sei zweifellos.

Von Interesse dürfte noch sein, dass Friedberger[1]) schon im Jahre 1874 in dem Exsudate der Pleurasäcke, welches künstlich entleert war, einzelne und Ketten von Kugelbakterien gefunden hat.

Hiernach sprach er die Vermuthung aus, dass die Influenza „eine durch Pilze veranlasste Erkrankung" sei. Diese Mikroorganismen sollten in der Lunge wachsen, Infarcte bilden und durch diese bis in die Brustfellsäcke gelangen, um eine Pleuritis hervorzurufen. Daher die Bezeichnung Pleuro-Pneumomycosis. Die Mikroorganismen im Exsudate der Brustfellsäcke lagen oft auf und in den weissen Blutkörperchen. „In den Lungenheerden wimmelte es von Mikrokokken." Dagegen fand Friedberger weder in den Lungen, noch in den Exsudatmassen „Bacterium termo und Bacterium subtile" wie in Fäulnissheerden.

Später hat Friedberger[2]) erklärt: „Von Mikroorganismen wurden durch Tinction mit Hämatoxylin deutlich hervortretende Sphaerobakterien gefunden und waren solche namentlich in den mit Fibrinnetzen gefüllten Alveolen in grosser Zahl vorhanden." „Ob dieselben zur Genese des pathologischen Prozesses in Beziehung stehen, lässt sich vorderhand nicht sagen."

Ich darf vielleicht wiederholen: Was Siedamgrotzky von der croupösen (einfachen) Pneumonie und Pleuritis anführt, beschreibt Friedberger von der lobären croupösen Pneumonie; in Bezug auf die Brustseuche dagegen stimmen beide Autoren genau überein. Auch möchte ich betonen, dass nach der Ansicht von Friedberger und Fröhner[3]) sowohl die croupöse Pneumonie wie die Brustseuche Infectionskrankheiten sind, und dass beide Forscher eine einfache, d. h. nicht infectiöse croupöse Pneumonie nicht anerkennen.

Leider liegen von Lustig[4]) nur kurze epikritische Bemerkungen über die in der Thierarzneischule zu Hannover beobachteten Fälle von Influenza pectoralis vor, aus denen sich zwar erkennen lässt, dass er zwischen einer katarrhalischen und pneumonischen, bezw. pleuropneumonischen Form derselben scheidet, und dass er die von Friedberger beschriebenen Fälle von lobärer croupöser Pneumonie der Brustseuche zurechnet. Allein es bleibt

[1]) Friedberger, Die Influenza der Pferde. Zeitschrift für praktische Veterinärwissenschaften. 1874. S. 69 u. 160.

[2]) Derselbe, Jahresbericht der Königl. Central-Thierarzneischule in München. 1882/83. S. 42 u. 47.

[3]) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 1886. S. 296.

[4]) Lustig, Zur Kenntniss der Pferdestaupe oder Rothlaufseuche. Jahresbericht der Königl. Thierarzneischule zu Hannover. 1880/82. S. 65; und Zur Kenntniss der Brustseuche oder Brustinfluenza (Influenza pectoralis) der Pferde. Jahresbericht etc. 1883/84. S. 59.

zweifelhaft: ob Lustig noch eine einfache fibrinöse Pneumonie oder Pleuropneumonie annimmt, deren Entstehung auf die Einwirkung einer Ursache zurückzuführen ist, die sich nicht mit dem Ansteckungsstoffe der Brustseuche deckt. Die Bemerkungen von Lustig zu den tabellarischen Uebersichten über die Vorkommnisse in der Spitalklinik für grosse Hausthiere in der Thierarzneischule zu Hannover, welche alljährlich veröffentlicht werden, z. B. „Todesursache: 3mal Pleuropneumonie und acute Brustwassersucht“ etc. (17. Jahrgang S. 12) und: „Als nächste Ursache bei den übrigen tödtlich verlaufenen Fällen sind zu nennen“ etc. „5 mal Pleuropneumonie“ etc. (16. Jahrgang S. 15), macht diese Folgerung mindestens sehr wahrscheinlich.

Lustig[1]) verimpfte Parenchymsaft entzündeter Lungen, flüssiges pleuritisches Exsudat, pneumonischen bernsteingelben Nasenausfluss, Blut und Urin schwer fieberhaft erkrankter Influenza-Patienten auf Gelatine, Pferdeblutserum und Kartoffeln und erhielt

1) eine grauweisse Cultur, welche die Gelatine verflüssigte, in der Bacillen und anders geformte Organismen nachzuweisen waren. Lustig hielt diese Cultur nicht für rein;

2) eine gelbe Cultur, welche die Gelatine verflüssigte, aber langsamer als 1. Sie bestand aus dicken, kurzen, ovoiden Bacillen, unter denen sich vereinzelt auch andere vorfanden. Auch diese Cultur schien nicht rein zu sein;

3) eine weisse (Rein-) Cultur, welche die Gelatine nicht verflüssigte und sich als eine weisse Auflagerung darstellte, die eine glatte, glänzende feuchte Oberfläche hatte. Sie bestand aus Mikrokokken;

4) eine gelbe (Rein-) Cultur, welche die Gelatine nicht verflüssigte und sich mikroskopisch nur durch die gelbe Farbe unterschied. Auch ihre Oberfläche erschien glatt, glänzend und feucht. Sie bestand aus dicken, ovoiden, mehr langen Bacillen;

5) eine graue (Rein-) Cultur, welche die Gelatine nicht verflüssigte, an der Oberfläche ein glänzendes Aussehen hatte und aus kleinen ovoiden Bacillen bestand; und

6) eine gelbe (Rein-) Cultur, deren Oberfläche ein mattes Aussehen und eine hellgelbe bis citronengelbe Farbe hatte, je nachdem sie in dünnerer oder dickerer Schicht der Gelatine auflagerte. Frisch erschien die Oberfläche trocken und gekörnt. Später wurde die Oberfläche etwas weich. Wuchs sehr langsam, auf Gelatine schneller als auf Pferdeblutserum; auf Kartoffeln wurde sie nur einmal nicht beobachtet. Sie gedieh unter Luftzutritt. Sie wuchs in den Stichculturen nur an der Oberfläche oder im Spalt, wenn die Gelatine gespalten war. Die Organismen waren Aërobien. Es waren kleinste ovoide Bacillen. Nach Färbung mit Gentianaviolett erschienen sie als Mikrokokken oder Diplokokken. Nach der Ehrlich'schen und Ribbert'schen

[1]) Lustig, Das Contagium der Influenza (Brustinfluenza, Brustseuche, Influenza pectoralis) der Pferde. Centralbl. für die medic. Wissensch. 1885. No. 23. Jahresbericht der Königl. Thierarzneischule zu Hannover. 1884/85. S. 96.

Methode gefärbt liessen sie Bacillenform erkennen. Am leichtesten färbten sie sich in gesättigter Dahlialösung in 100 Theilen Wasser, 50 Theilen Alkohol, 12½ Theilen Eisessig. Sie fanden sich massenhaft im bernsteinfarbenen, mitunter blutigen Ausflusse frisch erkrankter Pferde, im Parenchymsafte frisch entzündeter Lungenpartien, im flüssigen pleuritischen Exsudate und im Blute. Aus dem Blute züchtete Lustig 6 verschiedene Culturen, in einigen Fällen Reincultur 6. Dasselbe erfolgte bei Aussaat von pleuritischem Exsudate. Eine Gelatinecultur wurde verflüssigt und unter die Haut eines vierjährigen Pferdes gespritzt. Nach der Impfung entstand ein umfangreiches entzündliches Oedem, welches sehr schmerzhaft war; später wurde die Geschwulst härter und brach endlich auf. Nach dem Aufbruche entleerte sich lymphatische, röthlich gefärbte Flüssigkeit.

Lustig ist hiernach der Ansicht, dass die gelbe Cultur 6, welche aus „ovoiden“ Bacillen bestand, als das Contagium der Brustinfluenza der Pferde anzusehen ist.

Dieckerhoff[1]) ist der Meinung, dass die Brustseuche des Pferdes ihre Analogie in der fibrinösen (croupösen) Pneumonie des Menschen findet, sofern derselben die mit dieser Krankheit nicht selten entstehende und bezw. auf der gleichen infectiösen Ursache beruhende Pleuritis zugerechnet wird. Da der Infectionsstoff nicht bekannt ist, so bleibt nur übrig, die Brustseuche nach dem gesammten Charakter und insbesondere nach dem Verlaufe der einzelnen Krankheitsfälle zu beurtheilen. Hiernach hält sich Dieckerhoff für berechtigt, jede typisch verlaufende infectiöse Pneumonie oder Pneumopleuresie des Pferdes der Brustseuche zuzusprechen.

An einer anderen Stelle spricht sich Dieckerhoff[2]), wie folgt, aus: „Ich muss von meinem Standpunkte anerkennen, dass die Brustseuche bei vielen Pferden unter dem Bilde einer typischen fieberhaften Pneumonie verläuft, und dass auch zuweilen die Pleura glatt bezw. frei von einer exsudativen Entzündung gefunden wird. Ich gebe auch zu, dass nicht selten die Krankheit eine längere Zeit hindurch vorwaltend unter diesem Bilde auftritt, während zu anderen Zeiten oder in anderen Pferdebeständen sich die Seuche in der Mehrzahl der Fälle durch eine erhebliche Mitaffection der Pleura charakterisirt. Aber daraus folgt noch nicht, dass die typisch verlaufende Lungenentzündung (croupöse Pneumonie) von der in gleicher Weise typisch verlaufenden Pneumopleuresie der Pferde verschieden ist.“

Oder[3]): „die Trennung der croupösen Pneumonie und der Pneumopleuresie bei der Brustseuche als selbständige Krankheiten ist nicht zulässig. Mithin kann nicht geschieden werden zwischen der seuchenhaften croupösen Pneumonie und der ansteckenden Lungen-Brustfellentzündung (Brustseuche).“

[1]) Dieckerhoff, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie für Thierärzte. 1885. S. 204. — Neue Beiträge zur Frage der Influenza. Adam's Wochenschrift. 1885. No. 2. S. 10.

[2]) Dieckerhoff, Neue Beiträge etc. l. c. S. 15.

[3]) Derselbe, Neue Beiträge etc. l. c. S. 17—18.

Dieckerhoff nimmt mithin an, dass die Brustseuche eine ätiologische Einheit ist. In Uebereinstimmung hiermit stehen folgende Angaben [1]): „Hierzu kommt, dass die Wirkungen des Contagiums sich nicht nach einem bestimmten Schema vollziehen. Die Modificationen im Krankheitscharakter sind zuweilen so erheblich, dass man versucht werden könnte, die Brustseuche für eine Gruppe von mehreren infectiösen Pneumonien mit verschieden gearteten Contagien zu halten. Allein bei einer sorgfältigen, im unmittelbaren Fortgange der Seuche über eine Zeit von mehreren Monaten sich erstreckende Beobachtung erweist sich diese Hypothese als unzulässig. Es ergiebt sich vielmehr, dass der Brustseuche ein specifisches Contagium zu Grunde liegt, dessen Virulenz aus unbekannten Ursachen bald grösser, bald geringer sich gestaltet und nach dessen besonderen Eigenschaften und Wirkungen zuweilen einzelne Krankheitsprozesse ungleich stärker auftreten, als andere.“ „Die Ansteckungsfähigkeit der Brustseuche ist analog der Lungenseuche der Rinder zeitweise grösser, als zu anderen Zeiten.“

Dieckerhoff nimmt ferner an, dass die von Friedberger abgeschiedene „lobäre croupöse Pneumonie“ der Brustseuche zuzurechnen ist, weil sie nach seiner Auffassung durch dieselbe Ursache bedingt wird. In derselben Weise hat sich Lustig geäussert.

Mag diese Ansicht auch richtig sein, so fehlt nach meiner Meinung die sichere Begründung derselben. Denn wenn man „jede typisch verlaufende infectiöse Pneumonie und Pneumopleuresie der Brustseuche zurechnet, so ist dadurch noch nicht erwiesen, dass ihnen dieselbe Ursache zu Grunde liegt, auch dann nicht, wenn sie in ihrem „gesammten Charakter und insbesondere nach dem Verlaufe der einzelnen Krankheitsfälle“ übereinstimmen.

Dieckerhoff [2]) giebt selbst zu: „die Frage nach dem Wesen der Brustseuche deckt sich mit der Frage nach der ätiologischen Einheit der typisch verlaufenden fieberhaften Lungenentzündungen. Da der Infectionsstoff und seine biologischen Eigenschaften nicht genauer bekannt sind, so lässt sich die Frage nicht endgültig beantworten.“ Eine endgültige Entscheidung konnte nur auf bakteriologischem Wege erbracht werden, und deshalb wurden die Bemühungen von Lustig, die Ursache der Brustseuche nach den von Koch angegebenen Untersuchungsmethoden zu ermitteln, um dadurch die sichere Unterlage für seine Ansicht zu gewinnen, von competenter Seite mit Freuden begrüsst.

Nach Dieckerhoff würde also die Brustseuche eine typisch verlaufende infectiöse Pneumonie oder Pneumopleuresie der Pferde sein, welche durch einen bisher unbekannten specifischen Infectionsstoff verursacht wird.

Nun hat sich aber Dieckerhoff [3]) früher dahin ausgesprochen, dass

[1]) Dieckerhoff, Pferdestaupe und Brustseuche. Adam's Wochenschrift. 1883. No. 2. S. 16.

[2]) Derselbe, Lehrbuch etc. S. 209.

[3]) Derselbe, Pferdestaupe und Brustseuche. Adam's Wochenschrift. 1883. No. 2. S. 16.

vereinzelte Krankheitsfälle der Diagnostik nicht selten unüberwindliche Aufgaben stellen, „weil nicht jede infectiöse Pneumonie der Pferde, wie Siedamgrotzky neuerdings mit Recht wieder hervorgehoben hat, als Brustseuche interpretirt werden kann". Mithin liegt nunmehr ein Widerspruch vor, und da ich nicht annehmen kann, dass Dieckerhoff[1]) die „ephemere infectiöse Pneumonie" hierbei im Sinne gehabt hat, „deren Erscheinungen mit den Symptomen der Brustseuche im Initialstadium zwar übereinstimmen," aber in ihrem Verlaufe wesentlich verschieden sein soll, also für die Diagnostik keine unüberwindlichen Schwierigkeiten darbietet, so komme ich zu der Schlussfolgerung, dass Dieckerhoff seine Ansichten später geändert hat und ausser der „ephemeren" jetzt nur eine infectiöse Pneumonie bei Pferden zulässt, die als Brustseuche bezeichnet wird.

Man erkennt daraus, wie schwierig es ist, sich über die essentiellen und ätiologischen Verhältnisse einer Krankheit Aufschluss zu verschaffen.

Dieckerhoff spricht auch keine bestimmte Entscheidung darüber aus: „Ob jeder Fall von acuter fibrinöser oder croupöser Pneumonie bei Pferden als Brustseuche zu begutachten ist," da „die Erwägung dieses Gesichtspunktes mit der theoretischen Frage nach der Einheit der Brustseuche zusammenfällt".

Wie weit im Uebrigen die Widersprüche der Kliniker unter einander reichen, ergiebt sich daraus, dass Friedberger[2]) behauptet, dass die Entzündung in der linken Lunge ungefähr noch ein Mal so häufig auftritt, als in der rechten, während Dieckerhoff[3]) meint, dass die rechte Lunge häufiger erkrankt ist als die linke. Fröhner[4]) hat sich der Ansicht von Friedberger angeschlossen.

Endlich bemerkt Dieckerhoff[5]), dass er unter Mitwirkung von Mendelsohn bei 6 Pferden, die an der Brustseuche im specifischen Stadium litten, durch Punction der Lungen eine kleine Quantität des Exsudates entnommen, und dass Leyden in 2 Fällen Mikrokokken in dem Exsudat gefunden habe. Ich werde die hierauf bezügliche Stelle aus der Arbeit von Mendelsohn[6]) wörtlich mittheilen:

„Analog den Versuchen, durch welche Herr Geheimrath Leyden beim Menschen die Kokken in vivo nachgewiesen hatte, wurden an pneumoniekranken Pferden der Thierarzneischule, welche zu diesem Zwecke mir zu

[1]) Dieckerhoff, Lehrbuch etc. 1885. S. 271.

[2]) Friedberger, Seuchenhafte lobäre (croupöse) Pneumonie beim Pferd. Jahresbericht der Königl. Central-Thierarzneischule in München 1884/85. S. 28.

[3]) Dieckerhoff, Lehrbuch etc. S. 204.

[4]) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch etc. S. 239.

[5]) Dieckerhoff, Neue Beiträge zur Frage der Influenza. Adam's Wochenschrift 1885. No. 2. S. 10.

[6]) Mendelsohn, Die infectiöse Natur der Pneumonie. Zeitschrift für klinische Medicin. 1884. 7. Bd. S. 208.

überlassen Herr Prof. Dieckerhoff die Güte hatte, Punctionen der erkrankten Lungenpartien vorgenommen. Waren diese schon am Menschen schwer auszuführen, so steigerten sich hier noch die Schwierigkeiten. Doch gelang es wiederholt, vermittelst grösserer Exemplare von Pravaz'schen Spritzen, zur Untersuchung genügende Quantitäten von Exsudat aus der Lunge zu entnehmen. Dass auch hier besonders darauf geachtet wurde, dass die Canüle sich wirklich in der Lunge befinde und die erhaltene Flüssigkeit nicht etwa aus der Pleurahöhle stamme, mag noch besonders erwähnt werden; ebenso dass nur mit Instrumenten gearbeitet wurde, welche mit peinlichster Sorgfalt desinficirt waren, um jede Möglichkeit einer zufälligen Verunreinigung auszuschliessen. Die mikroskopische Untersuchung der Exsudate ergab nun in 2 Fällen das Vorhandensein zahlreicher Mikrokokken; wie die Pneumoniekokken des Menschen hatten sie ovale Formen und bildeten, zu zweien zusammenliegend, Diplokokken; nicht selten lagen sie in 2—4gliedrigen Ketten zusammen. Die Lage und Anordnung der Mikroorganismen entsprach in jeder Beziehung derjenigen, welche beim Menschen intra vitam gefunden worden waren; überhaupt glichen sie diesen in jeder Hinsicht, nur scheinen sie etwas grösser zu sein als die Mikrobien des Menschen. Einen Fall, welcher zur Autopsie kam, hatten wir Gelegenheit post mortem zu controliren. Es liessen sich die Organismen in den Lungen nachweisen: sowohl ungefärbte in dem von den hepatisirten Stellen frisch abgestrichenen Lungensafte als auch gefärbte in Trockenpräparaten des letzteren und in Schnitten der in Alkohol gehärteten Lunge."

Mendelsohn wagt nicht zu behaupten, „dass die in den Lungen von Pferden gefundenen Mikrokokken identisch sind mit den bei menschlicher Pneumonie nachgewiesenen".

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass unter den Thierärzten keine übereinstimmende Ansicht über das Wesen der Brustseuche besteht. Man ist zwar darüber einig, dass sie in die Reihe der Infectionskrankheiten zu rechnen ist, lässt es aber zweifelhaft, ob mit diesem Namen eine oder mehrere Krankheiten bezeichnet werden.

Es steht nur fest, dass die Brustseuche auf gesunde Pferde übertragbar, also ansteckend ist. Der Ansteckungsstoff selbst war nicht bekannt, denn die bisherigen Forschungen hatten keine genügende Aufklärung über die Aetiologie der Brustseuche gebracht. Es war dies zu bedauern, da der wahre Begriff der Brustseuche, namentlich die Ein- oder Vielheitlichkeit derselben, erst nach Kenntniss der Ursache mit Sicherheit festzustellen war. Ich muss diesen Umstand betonen, denn er lehrt, dass die Hülfsmittel, über welche die Pathologie und pathologische Anatomie in der Veterinärmedicin bisher geboten haben, nicht ausreichten,

um gewisse Krankheiten der Thiere mit Sicherheit erkennen und sie von anderen ähnlichen unterscheiden zu können. Die Kliniker haben den Sachverhalt einräumen müssen, und ich will hinzufügen, dass ich meine im Jahre 1882 erschienene Arbeit[1]) über die „genuine Lungenentzündung der Pferde" deshalb nicht beendet habe, weil ich vom anatomischen Standpunkte allein meine Meinung nicht begründen konnte, dass es nur eine ächte (genuine) Lungenentzündung beim Pferde giebt, deren Ursache allgemeiner verbreitet ist, die nur unter gewissen Umständen auf die Lunge wirkt, und die im Grade ihrer Wirkung gewissen Schwankungen unterworfen ist. Zu jener Zeit stellte ich auch meine ersten bakteriologischen Uebungen an, und ich hoffte nunmehr, dass sich auf dem von Koch gezeigten Wege die Richtigkeit meiner Ansicht beweisen lassen würde. Wie weit dies gelungen ist, wird die nachstehende Arbeit ergeben.

Es ist bekannt, dass der Nachweis, ob ein Mikroorganismus die Ursache einer Infectionskrankheit ist, nur durch die Verfolgung des von Koch aufgestellten Untersuchungsganges geführt werden kann:

Man muss in den erkrankten Organen der Thiere stets denselben Mikroorganismus vorfinden.

Dieser Organismus muss aus den erkrankten Theilen isolirt und von Nährboden auf Nährboden so lange fortgezüchtet werden, bis seine absolute Reinheit erwiesen ist.

Endlich muss der Organismus auf Thiere derselben Art oder auf Thiere anderer Art, die für die Infection desselben empfänglich sind, übertragen werden. Wenn hiernach eine Krankheit entsteht, welche mit derjenigen identisch ist, deren Producte zur Herstellung der Reinculturen des Organismus benutzt wurden, so ist der Nachweis erbracht, dass letzterer die Ursache der Krankheit ist.

Ich entschloss mich, diesen Plan genau zu verfolgen, weil ich annahm, dass das Auffinden des die Brustseuche verursachenden Mikroorganismus eine schwere Arbeit sei. Denn mir war bekannt, dass tüchtige Männer vergeblich nach ihm gesucht

[1]) Schütz, Die genuine Lungenentzündung der Pferde. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde. Bd. 8. Heft 1 u. 2.

hatten bezw. zu einem entscheidenden Ergebnisse bei ihren Untersuchungen nicht gekommen waren.

1. Der Nachweis.

1. Am 2. Januar d. J. kam ein Pferd im pathologischen Institute der Thierarzneischule zur Obduction, deren Ergebniss Folgendes war:

Das Cadaver des 7—8 Jahre alten Pferdes mässig genährt. Der Bauch stark aufgetrieben. Die Leichenstarre noch in geringem Grade vorhanden. Das Deckhaar ziemlich lang, braun und glanzlos. Das Unterhautfett von mässiger Dicke. Die Körpermusculatur gelblichbraun und mürbe. Leichengeruch stark wahrnehmbar. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Lage der Theile normal. Der Darm stark ausgedehnt, zum Theil durch Gas, zum Theil durch Flüssigkeit. Die vorliegenden Theile im Ganzen blass und nur am Netze und in den Gekrösen waren die Venen sehr stark gefüllt. Das Zwerchfell beiderseits zwischen der 6. und 7. Rippe. Im Dünndarm befand sich eine sehr reichliche graue Flüssigkeit. Der Inhalt des Dickdarms breiig. Die Darmschleimhaut etwas dick und grau; nur an einigen Stellen schwache Röthung der Zotten. Die Solitärfollikel fehlten fast überall und an ihrer Stelle sah man hirsekorn- bis linsengrosse Gruben. Die Milz nicht wesentlich verändert; sie war schlaff. Auf dem Durchschnitt trat aus den grösseren Gefässen Blut hervor; Pulpa braunroth. Magen zusammengezogen, Inhalt trübe und schleimig. Die Schleimhaut war mit Schleim bedeckt und in der Fundusdrüsenregion graubraun, dick, trübe und etwas körnig. Die Leber war etwas vergrössert, glatt und prall, äusserlich gelblichbraun, an der Berührungsstelle mit dem Magen aber schmutzigdunkelgrün. Auf dem Durchschnitte lehmfarben; Acini schwer erkennbar, der äussere Theil derselben graubraun und trübe, der innere dunkelbraun. Das Messer zeigte nach dem Durchschneiden einen starken, fettigen Belag. Die Nieren vergrössert, brüchig, die Kapseln leicht trennbar, Oberfläche glatt, dunkelgrauroth und trübe. Auf dem Durchschnitt die Marksubstanz dunkelroth und trübe, die Rindensubstanz ziemlich allgemein graubraun und trübe.

In den Brustfellsäcken 5½ Liter trüber, dunkelgrüner Flüssigkeit, in der zahlreiche grosse Flocken von sehr loser Beschaffenheit und gelber Farbe enthalten waren. Die Flüssigkeit schied nach längerem ruhigen Stehen einen gelben Bodensatz ab. Die Oberfläche des Brustfelles in den unteren Abschnitten beider Brustfellsäcke mit weichen, gelben Beschlägen bedeckt. Nach Entfernung der Beschläge zeigte sich das Brustfell fleckig geröthet und mit weichen, rothen, etwa hirsekorngrossen Granulationen besetzt. Im Herzbeutel etwas röthliche, aber klare Flüssigkeit. Die Kranzvenen mit Blut stark gefüllt. Unter dem inneren Blatte des Herzbeutels im Verlaufe der Kranzgefässe zahlreiche kleine Blutflecke. Unter dem Endocardium des linken Ventrikels einige grössere Blutergüsse. Die Musculatur des Herzens gelblichbraun, trübe, trocken und brüchig. Die Klappen zart, nicht durch Blutroth gefärbt.

Die Lungen von der Brustwand stark zurückgewichen. Die vorderen Lappen und die unteren Abschnitte derselben luftleer und fest. Ihr Ueberzug mit Beschlägen bekleidet, stellenweise glatt. Die glatten Stellen fluctuirten bei der Berührung. Auf dem Durchschnitte war das Gewebe der festen Lungenpartien dunkelroth, feucht und glatt. Die zwischen den Läppchen gelegenen Gewebszüge stellten ein trübes graues Maschenwerk dar. In der dunkelrothen Gewebsmasse fand sich eine Reihe wallnuss- bis hühnereigrosser Höhlen, von denen einige bis an das Lungenfell reichten und den oben erwähnten fluctuirenden Stellen entsprachen. Der Inhalt der Höhlen bestand aus weichen nekrotischen Lungenstücken; ihre Wände waren ziemlich glatt und die Stümpfe der grossen Gefässe als weissliche Vorsprünge erkennbar. In einzelnen Höhlen fand sich ein Balkennetz, welches thrombotische Lungengefässe einschloss. Bei einer Höhle hatte sich das abgestorbene Stück Lungenfell von der Nachbarschaft gelöst und war zwischen beiden ein 3 cm langer Spalt entstanden. Ferner fanden sich in den dunkelrothen, festen Lungenabschnitten zahlreiche linsen- bis erbsengrosse, gelbe, weiche Heerde, die zwar scharf begrenzt waren, sich aber von der Nachbarschaft nicht abgelöst hatten. Das übrige Lungengewebe hellroth, voll schaumiger Flüssigkeit, die sich leicht ausdrücken liess, weich und nur wenig knisternd. Der untere Theil der Luftröhre und die grossen Bronchien mit schaumiger Flüssigkeit gefüllt. Nach dem Abwaschen erschien die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien dunkelgraugrün, trübe und geschwollen.

Aus dem mitgetheilten Obductionsbefunde ergiebt sich, dass das Pferd an einer multiplen mortificirenden Pneumonie, auf welche die Höhlen und gelben Heerde zurückzuführen sind, gelitten hatte. Im Anschlusse an diesen Vorgang hatte sich eine frische Entzündung der Nachbarschaft entwickelt, durch welche die rothe Hepatisation der vorderen Lappen und der unteren Abschnitte der Lungen zu Stande gekommen war. Mit anderen Worten: die Höhlen und gelben Heerde waren die Producte eines Reizes, welcher die Lungen an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit getroffen hatte. Der Reiz musste ein schwerer gewesen sein, denn er hatte eine mortificirende Entzündung herbeigeführt, er musste sich ferner vermehrt haben und in die Nachbarschaft eingedrungen sein, um eine neue Entzündung hervorzurufen, auf welche der Tod des Thieres zu beziehen war. Die Ursache musste auch eine Einwirkung auf das Blut ausgeübt haben, wofür die trübe Beschaffenheit der grossen Parenchyme sprach.

Aus dieser einfachen Ueberlegung und gestützt auf die wissenschaftlichen Erfahrungen, welche ich bei meinen experi-

mentellen Untersuchungen über die Aetiologie der Schweineseuche gesammelt hatte, kam ich zu dem Schlusse, dass die Ursache der Brustseuche ein Mikroorganismus sein müsse, der durch die Athmungswege in die Lungen eingeführt werde, sich an der Stelle seiner ersten Ansiedlung vermehre und von da aus weiter verbreite.

2. Ein anderes Pferd, welches einige Tage später im pathologischen Institute secirt wurde, ergab folgenden Befund:

Das Cadaver des ca. 13 Jahre alten Pferdes mager; das Deckhaar lang und mattglänzend; der Bauch nicht aufgetrieben. Alle Muskeln in der Todtenstarre. Atrophisches Fettpolster. Leichengeruch nicht wahrnehmbar.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die Organe derselben befanden sich in normaler Lage. Die Därme durch Gas ausgedehnt. Das Zwerchfell stand auf beiden Seiten am hinteren Rande der 8. Rippe. Die Schleimhaut an der Schlundhälfte des Magens war fleckweise geröthet und geschwollen; die Flecke berührten sich oder flossen zusammen; auf vielen fehlte das Epithel, auf anderen war es noch vorhanden, aber leicht abzuziehen. Das Epithel war trübe und grauweiss. Aehnliche Flecke sassen auf der Pförtnerhälfte der Magenschleimhaut in der Nähe des gefranzten Randes; einzelne von ihnen hatten einen gelblichen trüben Rand, der sich von der Umgebung zu lösen begann. Im Uebrigen war der Fundusdrüsentheil rothgrau, trübe und etwas hügelig. Die Schleimhaut des Darmes verdickt, trübe und grauroth. Im Zwölffinger- und Hüftdarm hatte die Schleimhaut Falten gebildet, deren Kämme lebhaft geröthet waren. Die Peyer'schen Haufen ganz schwach geschwollen. Die Leber vergrössert. Auf dem Durchschnitt glatt, gelblichbraun, mit grösseren trüben Flecken. Das Gewebe brüchig und nur die grösseren Gefässe mit Blut gefüllt. Grosse Acini, aussen gelblich, innen rothgrau. Milz etwas vergrössert; äusserlich bläulichgrau, schlaff, auf dem Durchschnitt rothbraun. Menge der Pulpa vermehrt, das Balkengewebe noch zu erkennen. Beide Nieren vergrössert, brüchig, Kapseln leicht trennbar, Oberfläche glatt, grauroth. Auf dem Durchschnitt das Gewebe der Marksubstanz geröthet, das der Rindensubstanz schwachgrau, getrübt.

In beiden Brustfellsäcken 2 Liter dünner gelber Flüssigkeit. Der untere Rand beider Lungen und das Rippenfell im Verlaufe der Rippenränder mit fibrösen zottigen Anhängen besetzt. Im Herzbeutel kein fremder Inhalt. Das in den Herzfurchen gelegene Fettgewebe atrophisch. Muskelfleisch des Herzens bräunlichgrau, trübe und auf dem Durchschnitte mattglänzend, sonst keine Veränderung.

Die ganze linke Lunge und der untere Theil der rechten lagen der Rippenwand an, sie waren fest, luftleer und dunkelroth. Ihr Ueberzug matt, rauh, trübe und an einzelnen Stellen hirsekorngrosse, dunkelrothe Flecke. Auf dem Durchschnitte das Gewebe dunkelroth mit einem Stich in's Graue und glatt. In dieser dunkelrothen Masse sah man umschriebene gelbliche

oder gelblichrothe Stellen, welche leicht granulirt und mürbe waren und sich als Einsprengungen in das Lungengewebe erwiesen. Viele von ihnen reichten bis an das Lungenfell. Der vordere Lappen und der obere Abschnitt der linken Lunge waren wenig lufthaltig, ziemlich gleichmässig blauroth und voll schaumiger Flüssigkeit. In der Luftröhre und in den Bronchien schaumiger, blutiger Inhalt.

Dieser Fall gehört ebenfalls in die Reihe der multiplen mortificirenden Pneumonien. Auch hier nehme ich an, dass die Ursache, welche die Pneumonie herbeigeführt, auf die Stellen zuerst eingewirkt hat, die gelb gefärbt waren. Hiernach entspricht jede gelbe Stelle einer Pneumonie oder einem pneumonischen Kern, und auf diese gelben Stellen sind die in der Nachbarschaft gelegenen frischen Entzündungsvorgänge (die ausgebreitete Pneumonie und die Pleuritis serosa) zu beziehen. Das Leiden ist nicht so alt, wie im Falle No. 1, wo bereits Zerfall (d. h. Höhlenbildung) und Ablösung der abgestorbenen Masse von der Umgebung eingetreten waren. Ferner spricht die Miterkrankung der Milz, Nieren, Leber und des Herzens für Infection des Blutes; folglich muss auch dieser Fall zu den infectiösen Pneumonien gestellt werden.

3. Aus dem Obductionsprotocolle eines ca. 10 Jahre alten Pferdes theile ich nur den Befund in den Lungen mit:

Die Lungen ziemlich ausgedehnt bei sonst normaler Lage der Organe. Die vorderen unteren Abschnitte der Lungen fühlten sich derb an, erschienen gross und äusserlich glatt. Die Farbe der bezeichneten Theile der rechten Lunge war dunkelroth, die der linken grau. Auf dem Durchschnitte der rechten Lunge war das Gewebe dunkelroth und durchsetzt von grauröthlichen, scharf begrenzten, feinkörnigen und mehr trockenen Stellen. Das übrige Gewebe feucht, glänzend und knisternd. Die vorderen Theile der linken Lunge hatten auf dem Durchschnitte ein mattes, dichtes, grauröthliches, feinkörniges Aussehen, während die übrigen Theile weich und mit Flüssigkeit getränkt waren, welche sich leicht ausdrücken liess.

Ausserdem waren die Milz vergrössert und mit flachen Buckeln besetzt, die sich auf dem Durchschnitte als Blutergüsse erwiesen, ferner Leber, Nieren, Herz und Muskeln parenchymatös verändert.

Dieser Fall weicht von den früher mitgetheilten auffallend ab. In den Lungen liessen sich keine nekrotischen (gelben oder gelbweissen) Heerde und in den Brustfellsäcken kein Exsudat nachweisen. Es bestand also keine mortificirende Pneumonie und keine Pleuritis. Trotzdem lag eine infectiöse Pneumonie

vor. Ich habe auf das Vorkommen derartig veränderter Lungen der Pferde, die das Aussehen des „Granits“ haben, schon in meiner Arbeit über „die genuine Lungenentzündung der Pferde“ aufmerksam gemacht, und ich will an dieser Stelle nur wiederholen, dass die rothen Partien dem Stadium der Hämorrhagie und die grauen oder die graurothen dem der Hepatisation im Verlaufe einer Lungenentzündung entsprechen. Später sollen noch mehrere Fälle der beschriebenen Art mitgetheilt werden, die Friedberger[1]) in die Reihe der „seuchenhaften lobären (croupösen) Pneumonie beim Pferde“ gerechnet hat.

Diese Pneumonie macht zwar den Eindruck der Einheit. In Wirklichkeit aber ist sie aus einer Summe von Krankheitsheerden hervorgegangen, die sich durch Ausbreitung in die Umgebung schliesslich aneinandergefügt haben. Sie ist also eine multiple Pneumonie, die von den grauen Stellen ihren Ausgang genommen hat.

Es entstand nun die Frage, ob die oben beschriebenen Lungenentzündungen durch eine Ursache bedingt waren oder nicht? Diese Frage ist von den thierärztlichen Autoren, wie wir gesehen haben, verschieden beantwortet worden und zwar hat sich jeder von ihnen auf das klinische Bild und den Charakter des Leidens berufen.

Um die mitgetheilte Frage zu lösen, wurden von den Fällen 1 und 2, die zweifellos am ähnlichsten waren, Ausstrichpräparate aus den gelben Heerden, den in der Nachbarschaft derselben gelegenen frisch hepatisirten Lungentheilen und den Exsudatmassen der Brustfellsäcke auf Deckgläschen gemacht. Die Präparate wurden mit Gentianaviolett oder Methylenblau gefärbt und dann mit Zeiss $\frac{1}{12}$ untersucht. Hierbei ergab sich, dass sich, in allen Präparaten nur ein Organismus von ovaler Form vorfand, der verhältnissmässig klein war, und zuweilen einen Hof um sich erkennen liess, der oft gefärbt, andere Male nicht gefärbt war. Die Organismen lagen theils einzeln, theils zu zweien, theils gehäuft, selten aber zu kleinen Ketten aneinandergereiht. Am häufigsten vertreten war die Aneinanderlagerung

[1]) Friedberger, Jahresbericht der Königl. Central-Thierarzneischule zu München. 1881/82. S. 24 und 1882/83. S. 23.

zu zweien (Diplobakterien), deren Entstehung durch Theilung der einzelnen Bakterien von zahlreichen Uebergangsformen verfolgt werden konnte. Die Theilung fand in der Richtung des kleinen Durchmessers statt. Dabei bildeten sich aus einem Organismus zwei kleine, die zunächst breiter als lang waren und an den Seitenflächen sich berührten; später wurden sie rund und endlich oval. Darauf begann der Theilungsvorgang von Neuem. Viele Bakterien lagen in Rundzellen, in einigen waren 10 und mehr Organismen erkennbar. Zuweilen wurden sie inmitten der Inhaltsmassen der Alveolen in grossen Colonien angetroffen, die aus Hunderten von Organismen zusammengesetzt waren. Die Anzahl der Organismen war in dem Exsudat der Brustfellsäcke ungemein gross. Die Fibrinflocken waren von grossen und zahlreichen Colonien durchsetzt, so dass vom Fibrin nur wenig zu erkennen war.

In Schnitten, welche aus gehärteten Lungenstücken hergestellt waren, konnte ein ähnlicher Befund nachgewiesen werden. Die Bakterien lagen in der besprochenen Anordnung in den geronnenen Inhaltsmassen der Alveolen. Diese Massen bestanden aus Fibrin, rothen und weissen Blutkörperchen. Die Zahl der Bakterien war in den gelben Heerden eine auffallend grosse, in den dunkelrothen Gewebspartien dagegen eine geringere, auch nahm sie in der Richtung gegen die gesunden Partien mehr und mehr ab. Dieses Vertheilungsverhältniss liess keinen Zweifel, dass die gelben Heerde Ausgangspunkte des Leidens waren. Ferner hatten die in den letzteren nachweisbaren Bakterien eine geringere Grösse als die in den dunkelrothen Abschnitten. Hieraus konnte geschlossen werden, dass die abgestorbenen Gewebsmassen für die Vermehrung der Bakterien besonders geeignet waren.

Darauf wurden die erkrankten Lungenabschnitte von Fall 3 untersucht, und auch in ihnen zeigte sich der oben beschriebene Organismus. Er durchsetzte das Gewebe ziemlich gleichmässig und fand sich nicht nur in den Füllungsmassen der Alveolen, sondern auch in dem Inhalte der Bronchien und der Luftröhre.

Ich will hervorheben, dass die Untersuchungen mit der grössten Sorgfalt ausgeführt wurden, weil das Ergebniss derselben verantwortlich war für die Entscheidung der Frage: ob zwi-

schen Brustseuche und „lobärer croupöser Pneumonie der Pferde" getrennt werden müsse oder nicht. Nunmehr glaube ich aber erklären zu dürfen, dass diese Trennung vom ätiologischen Standpunkte nicht berechtigt ist, und dass die Brustseuche und lobäre croupöse Pneumonie durch den in Rede stehenden Mikroorganismus verursacht werden.

Die weiteren Mittheilungen über die Wachsthumsart gelten für alle drei Fälle.

2. Die Reincultur.

Die Lungen wurden ferner benutzt, um Aussaaten des Organismus auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine vorzunehmen. Diese Arbeit gelingt schwer, denn sie setzt voraus, dass man Lungenstücke gewählt hat, die nur den in Rede stehenden Organismus enthalten, und dass man die Aussaat in geeigneter Weise ausführt. Die Auswahl der Lungenstücke ist zum grossen Theile vom Zufalle abhängig, doch haben sich die gelben, nekrotischen Lungentheile, welche noch mit der Nachbarschaft verbunden sind, hierzu am meisten geeignet gezeigt. Um das Impfmaterial aus diesen Lungentheilen zu gewinnen, wird die erkrankte Lunge nach Durchschneidnng der Luftröhre in Verbindung mit dem Herzen aus den Brustfellsäcken herausgenommen, und, ohne sie mit Wasser abzuspülen, auf einen Tisch gelegt. Darauf führt man mit einem ausgeglühten Messer durch den hepatisirten Abschnitt einen Schnitt senkrecht gegen die Lungenoberfläche und vergrössert ihn durch Auseinanderbrechen der Lungensubstanz. Dies gelingt bei der Brüchigkeit der hepatisirten Lungentheile sehr leicht. Von der Bruchfläche wird das Impfmaterial abgenommen. Die Bruchfläche ist stets uneben, d. h. mit kugelförmigen Erhabenheiten besetzt, welche den aus Fibrin bestehenden Inhaltsmassen der Alveolen oder Gruppen derselben entsprechen. Einer dieser kleinen Vorsprünge wird mit einer ausgeglühten Pincette abgenommen, von dieser auf die Spitze einer ausgeglühten Platinnadel gebracht und dann in Fleischwasser-Pepton-Gelatine mittelst Einstiches ausgesät. Aus jeder Lunge wurden 20 mit je 10 ccm Fleischwasser-Pepton-Gelatine gefüllte Reagirröhrchen besät, die nach der Aussaat bei Zimmertemperatur (17°) gehalten wurden.

Am 3. Tage nach der Impfung bildeten sich in der Gelatine und zwar im Gebiete des Impfstiches kleine kugelige Rasen von weisser Farbe, die sich nach Verlauf von weiteren 3 Tagen bedeutend vergrössert hatten und deshalb leicht zu erkennen waren. Ein Zusammenfliessen der Rasen, selbst wenn sie dicht aneinander lagen, wurde nicht beobachtet. Sie bestanden, wie in Ausstrichpräparaten nachgewiesen wurde, nur aus den beschriebenen Organismen, verflüssigten die Gelatine nicht, wuchsen nicht über die Einstichstelle, d. h. über die Oberfläche der Gelatine fort und bildeten oft kleine Kettchen.

Sie wuchsen ferner im Fleischinfuse. Wenn die Infuscultur ruhig stand, setzten sich nach Verlauf von 24 Stunden weisse Flocken am Boden des Kölbchens ab, während der obere Theil des Infuses klar blieb. Im Fleischinfus bildeten sie meist Ketten, die in unregelmässigen Windungen unter einander verschlungen waren.

Auf der Oberfläche des erstarrten Serums wuchsen sie nicht, wohl aber in Tropfen am Grunde der Serumgläser.

Auf der Oberfläche von schräg erstarrtem Agar-Agar bildeten sie ganz kleine, trübe, graue Rasen, die oft erst bei Loupenbetrachtung erkannt werden konnten. Im Tropfen am Grunde der Gläser erschienen sie wie ein grauweisser Niederschlag.

Stichculturen in Agar-Agar wuchsen nach Art der Gelatineculturen. Dieselbe Art des Wachsens zeigte sich, wenn die Bakterien auf Pepton-Agar-Agar (Fleischinfus 1 : 1, Agar-Agar 2 pCt., Pepton 2 pCt. und Kochsalz 0,5 pCt.) ausgesät wurden.

Hieraus ergiebt sich, dass Lustig aus dem „Parenchymsaft entzündeter Lungen, pleuritischen Exsudate, pneumonischen bernsteingelben Nasenausflusse, Blut und Harn schwer fieberhaft erkrankter Influenzapatienten“ keinen Organismus gezüchtet hat, der mit dem vorstehenden identisch ist. Der letztere hat zwar eine ovale Gestalt und wächst, wie die von Lustig unter 4—6 beschriebenen Organismen, in Fleischwasser-Pepton-Gelatine, ohne sie zu verflüssigen, er breitet sich aber niemals über die Oberfläche derselben aus, bildet keinen Farbstoff und entwickelt sich auf erstarrtem Serum nicht. Er bildet in der Gelatine kugelige Rasen, während No. 6 von Lustig nur in Spalten und an der Oberfläche der Gelatine wächst.

4. Bei der Obduction eines 5—6 Jahre alten Pferdes wurden folgende Veränderungen an den Organen der Brusthöhle ermittelt:

In den Brustfellsäcken eine kleine Menge gelbrother, getrübter Flüssigkeit, welche bei längerem ruhigen Stehen einen gelben, aus kleinen losen Flocken bestehenden Bodensatz bildete. Die Oberfläche des Brustfelles war mit einer gelblichen, weichen, leicht abstreifbaren Masse bedeckt. Nachdem letztere abgespült war, zeigte sich das Brustfell ganz roth durch deutlich erkennbare Gefässnetze. Die Lungen ziemlich ausgedehnt bei sonst normaler Lage. Der vordere Lappen der rechten und die unteren Theile beider Lungen luftleer und derb; auf dem Durchschnitte grauröthlich und glatt. In der graurothen Masse zeigten sich gelbe Stellen von verschiedener Grösse, die ein dichtes, trockenes, gelbweisses Aussehen hatten. Diese Stellen waren zwar scharf begrenzt, hatten sich aber von der Nachbarschaft nicht abgelöst, und nur ein Paar von ihnen reichten in einer Fläche von Linsengrösse bis an das Lungenfell. Links fand sich ferner in der Nähe der unteren Fläche eine faustgrosse, mit gelben, abgestorbenen Gewebsmassen gefüllte Höhle; ihre Wand war unregelmässig und fetzig. Das übrige Lungengewebe fühlte sich weich und knisternd an und enthielt eine schaumige, weissliche Flüssigkeit. Letztere wurde auch in den Bronchien und in der Luftröhre ermittelt. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen vergrössert und weich; auf dem Durchschnitte grauröthlich.

Im Uebrigen waren an dem Pferde noch nachzuweisen: Fettleber, parenchymatöse Entzündung der Leber, Nieren, Muskeln, des Herzens und des Magens, Schwellung der Milz und Diphtherie des Blind- und Grimmdarms.

Zunächst wurden Ausstrichpräparate mit den Inhaltsmassen der gelben Heerde, den frisch hepatisirten Theilen der Umgebung und dem Inhalt der Brustfellsäcke hergestellt, mit Gentianaviolett gefärbt und mikroskopisch untersucht. Hierbei ergab sich, dass die genannten Theile reichlich mit den in Rede stehenden Bakterien durchsetzt waren.

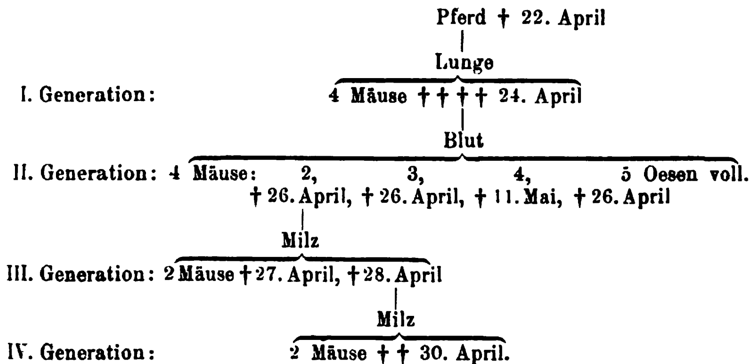
Ferner wurden Theile der gelben Lungenheerde nach dem oben beschriebenen Verfahren in Fleischwasser-Pepton-Gelatine ausgesät und endlich am 22. April mit Lungenstückchen geimpft:

4 weisse Mäuse am Rücken,
2 Kaninchen am Ohre,
2 Meerschweinchen am Bauche und
1 Huhn am Flügel.

Mäuse.

Aus der nachstehenden Tabelle I lässt sich ersehen, in welcher Reihenfolge und mit welchem Material die Mäuse geimpft wurden und wann der Tod der geimpften Mäuse eingetreten ist.

Tabelle I.



Die Mäuse zeigten in den ersten Stunden nach der Impfung keine Krankheitserscheinungen, dann wurden sie traurig, sassen mit gekrümmtem Rücken und gesträubten Haaren am Boden des Glases und schlossen die Augen. Noch später liessen sie den Kopf herabhängen und berührten den Boden mit der Stirn, dabei athmeten sie beschleunigt. Schliesslich wurden sie cyanotisch und gingen unter soporösen Erscheinungen 24—48 Stunden nach der Impfung zu Grunde. Nur eine Maus ertrug die Impfung ohne Nachtheil und starb erst am 17. Tage an Abmagerung und Erschöpfung. Alle Mäuse wurden möglicht bald nach dem Tode secirt, auch ergab die Section bei allen fast denselben Befund. Die Unterhaut war stark geröthet und etwas wässrig getränkt, die in den Bauchdecken gelegenen Lymphdrüsen, welche mit der Impfstelle am Rücken in Verbindung stehen, leicht geschwollen; die Milz vergrössert, prall und blauroth; Nieren vergrössert, graubraun, trübe. Die Leber vergrössert, trübe und mit Fett infiltrirt; die Lungen geröthet und feucht; das Blut bei vielen Mäusen geronnen, bei anderen nicht, je nach der Länge der Zeit, welche zwischen dem Tode und der Section gelegen hatte. Die Impfstelle grau gefärbt, feucht, eiterig.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Ausstrichpräparaten und Schnitten, die in wässriger Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung gefärbt waren, fanden sich in allen Organen und im Blute die ovalen Bakterien. Sie sind bei Mäusen etwas grösser, als bei Pferden, treten vorzugsweise in der Milz, aber auch in grossen Mengen im Blute auf, liegen meist zu zweien an einander und lassen einen breiten Hof (Gallertkapsel) um sich nachweisen. Bei Pferden ist dieser Hof weniger deutlich, oft gar nicht wahrzunehmen. Sein Auftreten ist von gewissen äusseren Bedingungen abhängig, die offenbar bei Mäusen günstiger sind, als bei Pferden. Ein fernerer Wechsel zeigt sich darin, dass sich die Kapseln manchmal färben lassen, andere Male nicht. Nach Anwendung der Gram'schen Methode tritt Entfärbung der Mikroorganismen ein.

Mithin erzeugt der in Rede stehende Mikroorganismus bei Mäusen eine Septicämie, und es besteht folglich nicht nur in der Form, sondern auch in den pathogenen Eigenschaften eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dem Organismus der Brustseuche der Pferde und dem der Schweineseuche.

Blut der Mäuse wurde in Fleischwasser-Pepton-Gelatine und Fleischinfus ausgesät und lieferte wiederum die oben beschriebenen Culturen.

Kaninchen.

Die geimpften Ohren waren am nächsten Tage etwas geschwollen und geröthet. Schwellung und Röthung nahmen in den folgenden Tagen an Ausdehnung zu. Dann trat bei einem Kaninchen Abschwellung und am 28. April der Tod ein. Die Obduction ergab Folgendes:

In der Unterhaut des geimpften und leicht geschwollenen Ohres keine Bakterien. Milz leicht vergrössert, Leber graubraun und trübe. Sonst nichts Besonderes. Im Blute und in den Organen sehr wenige Bakterien. In der mit Blut geimpften Fleischwasser-Pepton-Gelatine wuchsen wenige Bakteriencolonien.

Bei dem anderen Kaninchen, welches am 2. Mai starb, war das Impfohr stark geschwollen: an der Impfstelle lag ein käsiger Pfropf von der Dicke eines Federkieles, der 1,5 cm lang war; die Unterhaut am Ohre feucht und roth. Im Pfropfe keine Bakterien, wohl aber in der Flüssigkeit, mit der die Unterhaut getränkt war. Milz leicht geschwollen und hellbraun, Leber dunkelbraun mit einem Stich in's Graue, ebenso Nieren; Lungen roth und voll schaumiger Flüssigkeit. Im Blute und in allen Organen viele Bakterien, die nach dem Färben einen Hof um sich erkennen liessen. Das Blut des Kaninchens wurde zur Aussaat auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine benutzt; in dieser wuchsen die bekannten Reinculturen.

Zwei andere Kaninchen wurden am 24. April mit dem halben Herzen einer Maus geimpft, welche an demselben Tage gestorben war (cf. Tabelle I). Von diesen Kaninchen ging das eine am 29. April und das andere am 10. Mai zu Grunde. Der Sectionsbefund war bei beiden identisch: Anschwellung der geimpften Ohren, leichte Trübung der Leber, Nieren etc. und geringe Schwellung der Milz. In der Unterhaut der geimpften Ohren einige, im Blute und in den Organen der Bauchhöhle wenige Bakterien. Fleischwasser-Pepton-Gelatine wurde mit dem Blute der beiden Kaninchen besät. Aus dem ausgesäten Blute des am 29. April gestorbenen Kaninchens entwickelten sich wenige und aus dem Blute des am 10. Mai gestorbenen keine Bakteriencolonien.

Meerschweinchen.

Die am 22. April geimpften beiden Meerschweinchen und 4 andere, welche mit den Milzen der am 24. April gestorbenen Mäuse (cf. Tabelle I) geimpft waren, blieben gesund.

Huhn.

Das Huhn erkrankte nicht.

Ferner wurden geimpft 2 Schweine. Am 26. April wurden 2 Erlenmeyer'sche Kölbchen mit je 20 ccm eines mit kohlensaurem Natron neutralisirten und 2 pCt. Pepton enthaltenden, sterilisirten Rindfleischinfuses beschickt und letzteres mit Herzblut einer am 26. April gestorbenen Maus (cf. Tabelle I) besät. Unmittelbar nach der Aussaat wurden die Kölbchen in den Brütapparat gebracht und bei 35° C. gehalten. Am folgenden Tage war das Infus etwas trübe, am zweiten Tage hatten sich Flocken am Boden des Gefässes gebildet, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, ausschliesslich aus den ovalen Bakterien bestanden.

Am 30. April wurden mit jeder Cultur eine Maus und ein Schwein geimpft.

Beiden Mäusen wurden mittelst der Pravaz'schen Spritze je 2 Tropfen der Cultur unter die Haut gebracht. Sie starben am folgenden Tage und lieferten bei der Section den bekannten Befund. In der Fleischwasser-Pepton-Gelatine und im Fleischinfus, die mit dem Blute der Mäuse besät waren, wuchsen Reinculturen der Bakterien. Das besäte Fleischinfus blieb bis zum 14. Mai im Brütapparate stehen und wurde dann zur subcutanen Impfung bei 2 anderen Mäusen benutzt. Beide starben am folgenden Tage unter den mitgetheilten Erscheinungen.

Bei dem einen Schwein wurde am 30. April eine Pravaz'sche Spritze voll des Infuses an der inneren Fläche eines jeden Hinterschenkels subcutan injicirt und dem anderen in jede Lunge dieselbe Quantität eingespritzt.

Das an den Hinterschenkeln geimpfte Schwein liess keine Abweichungen erkennen. Bei dem anderen Schweine entwickelte sich an der Impfstelle der rechten Brustseite eine flache Anschwellung vom Umfange eines Dreimarkstückes. Bis zum 4. Mai blieb der Appetit gut; ab und zu hustete das Thier. Vom 5. bis 9. Mai hustete das Schwein häufiger und athmete etwas beschleunigter. Aus den Nasenöffnungen floss eine reichliche Menge von Schleim, in dem unter anderen Mikroorganismen auch die ovalen Bakterien nachzuweisen waren. Später verschwanden alle Krankheitserscheinungen. Am 1. August wurde das Schwein getödtet und bei der Section vollkommen gesund befunden.

Durch diese Versuche war es gelungen, eine Thierart zu ermitteln, bei welcher die Infection mit den ovalen Bakterien der Brustseuche der Pferde sicher haftet und die hiernach entstehende Krankheit typisch verläuft, und welche deshalb als Reagens der ovalen Bakterien anzusehen ist. Denn von 12 geimpften Mäusen waren 11 innerhalb 24—48 Stunden nach der Impfung unter gleichen Symptomen gestorben. Mithin standen 3 Mittel zur Verfügung, um die Gegenwart der Organismen nach-

zuweisen: 1) die mikroskopische Untersuchung, 2) die Aussaat in Fleischwasser-Pepton-Gelatine und 3) die Verimpfung auf Mäuse, d. h. Form, Wachsthumsart und Wirkung der Bakterien konnten benutzt werden, um die Brustseuche der Pferde zu erkennen. Nunmehr dürfte eine Treue in die Diagnose gebracht worden sein nach der man bisher vergeblich gesucht hatte. Indess möchte ich warnen, in diesem Enthusiasmus nicht zu weit zu gehen. Denn die Lunge, welche mit der Aussenwelt in Verbindung steht, ist auch Sitz anderer Mikroorganismen, die bei der Aussaat auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine wachsen und eine Verunreinigung der Culturen herbeiführen können. Ich habe wiederholentlich Colonien anderer Mikroorganismen in den Culturen der Brustseuchebakterien gesehen, ja, ich habe auch kennen gelernt, dass in den entzündeten Lungen des Pferdes ausser den Brustseuchebakterien noch andere Mikroorganismen vorkommen können, welche auf Mäuse pathogen wirken, und dass in diesen Fällen die Verimpfung von Lungenstückchen auf Mäuse kein Mittel war, um eine Reincultur der Brustseuchebakterien herzustellen. Ich will namentlich darauf aufmerksam machen, dass ich in den Lungen der Pferde neben den Brustseuchebakterien nicht selten einen ovalen, die Gelatine nicht verflüssigenden und über den Impfstich herauswachsenden Mikroorganismus gefunden habe, der mit dem von Lustig in seiner Cultur 5 beschriebenen grosse Aehnlichkeit hat.

5. Bei der Section eines 5—6 Jahre alten Wallachs wurden an den Organen der Brusthöhle folgende Veränderungen nachgewiesen:

Die Brustfellsäcke enthielten 14 Liter trüber, röthlicher Flüssigkeit, die beim Stehen eine gelbweisse, flockige Masse abschied. Das Rippenfell mit einem abstreifbaren Beschlage bedeckt, sonst stark geröthet, mit dunkelrothen, fleckigen Bluteinsprengungen. Die Lungen kleiner als im Exspirationszustande. Der Ueberzug am unteren Theile der rechten Lunge mit schmutzigröthlichgelben, anhaftenden Auflagerungen bedeckt, an einzelnen Stellen dunkelroth. Der übrige Theil des Ueberzuges der Lungen glatt. Der erwähnte Abschnitt der rechten Lunge fühlte sich hart an. Auf dem Durchschnitte sah man zahlreiche, gelbweisse Flecke, welche um die Enden der Bronchien lagen, und wallnussgrosse, scharf begrenzte, gelbe, matte Stellen, die ein käseartiges Aussehen hatten. Das übrige Lungengewebe grauröthlich, glänzend und luftleer. Die oberen Theile der rechten und die ganze linke Lunge wenig lufthaltig, gleichmässig blauroth und wässerig getränkt. Bronchien, Luftröhre und Kehlkopf mit dicht-schaumiger Flüssigkeit gefüllt, nach

deren Abspülen ein weitmaschiges rothes Gefässnetz in der Schleimhaut erschien. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen vergrössert, auf dem Durchschnitte röthlichgrau und feucht.

Ausserdem wurden trübe Schwellung der grossen Parenchyme und hämorrhagische Entzündung des Blind- und Grimmdarms bei dem Pferde nachgewiesen.

Am 25. April wurden mit Lungenstückchen des Pferdes geimpft 2 Mäuse, von diesen wieder 2 Mäuse und von letzteren 2 Kaninchen und 4 Tauben. In der nachstehenden Tabelle II ist der Verlauf der Impfkrankheit bei den einzelnen Thieren angegeben.

Tabelle II.

Pferd † 25. April
|
Lunge

1. Generation: 2 Mäuse † † 27. April
|
Blut

2. Generation: 2 Mäuse † † 28. April

	Milz	Milz
3. Generation:	2 Kaninchen beide krank, später gesund.	4 Tauben Taube 1 † 1. Mai Taube 2, 3 und 4 gesund geblieben.

Bei den Mäusen wurden die oben mitgetheilten Veränderungen ermittelt. Bei den Kaninchen zeigten sich Röthung und Schwellung am geimpften Ohre, auch breitete sich die letztere über den oberen Theil des Halses aus; während dieser Zeit waren die Thiere traurig und frassen schlecht. Dann trat Abschwellung und Gesundheit ein. Die am 1. Mai gestorbene Taube zeigte vorher keine Krankheitserscheinungen, sondern fiel plötzlich von einer Stange, auf der sie sass, auf den Boden des Käfigs und starb. Bei der Section wurden die Milz vergrössert und braunroth, die Leber dunkelbraun und trübe und die Lungen roth und feucht gefunden. Im Blute und in allen Organen waren die bekannten hüllentragenden Bakterien nachzuweisen.

Mit dem Blute der gestorbenen Thiere wurden Reinculturen der Bakterien in Fleischwasser-Pepton-Gelatine und Agar-Agar hergestellt.

6. Die Section eines 6 Jahre alten Pferdes ergab nachstehenden Befund: Im rechten Brustfellsacke 2 Liter, im linken 10 Liter einer stark getrübten, flockigen, braunrothen Flüssigkeit. Das Rippenfell stellenweise mit gelben weichen Auflagerungen bedeckt, im Uebrigen ganz roth. Das Lungenfell an den unteren Theilen beider Lungenflügel rauh und trocken, oben glatt und zart. Die unteren Theile der Lungen fühlten sich hart an und hatten auf dem Durchschnitte ein glänzendes, graurothes Aussehen. Bei genauerer Untersuchung ergab sich, dass die um die Bronchien gelegenen Theile grau, die äusseren Theile der Läppchen dagegen geröthet waren. Einzelne Läppchen waren ganz grau und von den nachbarlichen scharf abge-

setzt. Auch lagen in den graurothen Massen einige gelbe Stellen von verschiedener Grösse, bis über erbsengross. Das übrige Lungengewebe mit schaumiger, weisslicher Flüssigkeit gefüllt, die sich leicht ausdrücken liess. Luftröhre und Bronchien mit schaumigem, blutigen Inhalte. Die an der Lungenwurzel gelegenen Lymphdrüsen vergrössert, grauroth und weich.

Hierzu kam: Milztumor, Fettleber, parenchymatöse Entzündung der Leber, Nieren, Muskeln, des Herzens und Magens und katarrhalische Entzündung des Darms.

In den Exsudatmassen der Brustfellsäcke, in den erkrankten Theilen der Lunge und in dem schaumigen Inhalte der Luftröhre etc. wurden die uns bekannten Bakterien nachgewiesen; besonders zahlreich traten sie in den gelben Partien der Lunge auf.

Da der vorliegende Fall durch schwere Miterkrankung der Milz, Leber und Nieren ausgezeichnet war, so wurden Theile derselben zu einer mikroskopischen Untersuchung zurückgelegt. Diese fand in gefärbten Schnitt- und Ausstrichpräparaten statt und ergab Folgendes: In einzelnen Stellen der Milz, die sich durch Blutaustretungen bemerkbar machten, fanden sich sehr viele Bakterien, in den übrigen Abschnitten eine geringere Anzahl. Die Bakterien wurden ferner in der Leber, den Nieren, ja selbst im Blute des Pferdes ermittelt. In letzterem zeigten sie sich meist einzeln, selten zu zweien; in der Milz wurden alle Formen (Mono-, Diplo-, Streptobakterien) beobachtet.

Hierdurch ist nach meiner Ansicht erwiesen, dass der die Brustseuche verursachende Organismus von den Lungen aus in die Blutbahn eintreten und in alle Organe des Körpers geführt werden kann, um infectiöse Veränderungen in ihnen hervorzurufen. Dasselbe habe ich bei der sog. Schweineseuche festgestellt, und den Thierärzten wird die auffallende Aehnlichkeit zwischen den Veränderungen der Lungen bei der Brustseuche und den bei der Schweineseuche nicht entgangen sein. Beide sind infectiöse Pneumonien, die sich nicht nur von einen Lungentheil auf den andern ausbreiten, sondern auch Erkrankungen der nachbarlichen Lymphdrüsen und weit entfernt gelegener Organe hervorrufen können.

Zwei Mäuse, welche mit je einem Lungenstückchen des Pferdes vom 1. Mai geimpft wurden, starben am nächsten Tage. Befund wie vorher. In der mit Blut der Mäuse besäten Fleischwasser-Pepton-Gelatine wuchsen Culturen der Bakterien.

7. Bei einem 8jährigen Wallach wurde Folgendes festgestellt:

In den Brustfellsäcken 28 Liter einer stark getrübten, grauröthlichen, flockigen Flüssigkeit. Der Lungen-, Rippen- und Zwerchfellsüberzug mit weissen, abstreifbaren Auflagerungen bedeckt; nach Entfernung der letzteren zeigten sich die Gefässe bis in ihre kleinsten Verästelungen gefüllt. Der untere Theil der linken Lunge in einer Fläche von Kinderhandgrösse mit der Brustwand verklebt. Die vorderen Lungenlappen und die oberen Abschnitte der hinteren weich und knisternd, die übrigen Theile derb. Nachdem der linke Lungenlappen abgelöst war, ergab sich, dass der mit der Brustwand verklebt gewesene Theil desselben aussen glatt und gelb gefärbt war; die Grenzen dieser Stelle fielen mit denen der Lungenläppchen zusammen und die Umgebung war überall mit dicken, röthlichgelben, fest anheftenden Beschlägen bekleidet. Von aussen fühlte sich der in Rede stehende Theil hart an und auf dem Durchschnitt hatte er ein feinkörniges, gelbröthliches, ziemlich dichtes Aussehen. Im Innern fanden sich mehrere Höhlen, die mit abgestorbenen Gewebsfetzen angefüllt waren. Die übrigen Lungenpartien waren auf dem Durchschnitt dunkelroth, feucht, glänzend. Die Bronchien und Luftröhre mit blutigem Schaum angefüllt; die Schleimhaut stark geröthet, mit zahlreichen, kleinen, dunkelrothen, fleckigen Bluteinsprengungen. Die bronchialen Lymphdrüsen vergrössert, weich, auf dem Durchschnitt grauröthlich.

Ferner lagen Schwellung der Milz, parenchymatöse Trübung der Nieren, des Herzens, der Muskeln und der Leber, Lebericterus und katarrhalische Magen-Darmentzündung bei dem Pferde vor.

Der vorstehende Fall ist nicht ohne Interesse, denn er lehrt, dass die Pleura pulmonalis an den Stellen, wo sie von den nekrotischen Lungenpartien berührt wird, absterben kann, dass der abgestorbene Theil derselben, welcher nicht Sitz einer Entzündung werden kann, aussen glatt bleibt, während in seiner Umgebung eine exsudative Pleuritis zu Stande kommt, welche die Verklebung bedingt. Die in der Nachbarschaft des abgestorbenen Theiles entstandene Pneumonie und Pleuritis sind auf ersteren zu beziehen.

Kleine Stückchen des nekrotischen Heerdes wurden nach der oben angegebenen Methode in Fleischwasser-Pepton-Gelatine ausgesät und die besäten Gläschen bei Zimmertemperatur gehalten. Ferner wurden 2 Mäuse mit je einem Stückchen des gelben Heerdes am Rücken subcutan geimpft.

In der mit Lungenstückchen besäten Gelatine waren zahlreiche Colonien der Bakterien bis zum 3. Tage nach der Aussaat gewachsen. Die Mäuse starben in der Nacht vom 2. zum 3. Tage nach der Impfung und bei der Section wurden im Blute und in den Organen nur wenige Bakterien, eine grosse Menge derselben aber an der Impfstelle ermittelt. Mit dem Blute der Mäuse wurden je 2 Gläschen mit Fleischwasser-Pepton-Gelatine und mit der am Rücken gelegenen Impfstelle 2 andere Mäuse geimpft.

Beide Mäuse verendeten am folgenden Tage (7. Mai); Blut und Organe enthielten grosse Mengen der Bakterien. In der Fleischwasser-Pepton-Gelatine, welche mit dem Blute der vorhergehenden und dieser Mäuse besät war, wuchsen die bekannten Reinculturen.

Mit einer Fleischinfuscultur, welche aus dem Blute einer der beiden Mäuse hergestellt war und 4 Tage lang im Brütschrank bei 35° gestanden hatte, wurden am 11. Mai 2 Mäuse mit je 4 Tropfen geimpft. Die eine Maus ging am 3., die andere am 4. Tage nach der Impfung zu Grunde. Die Impfstelle bei beiden eitrig infiltrirt, zwischen und in den Eiterkörperchen viele ovale Bakterien, im Blute und in den übrigen Organen grosse Mengen derselben. Bei der zuletzt gestorbenen Maus waren auch der mittlere und hintere Lappen der rechten Lunge und der vordere Lappen der linken Sitz einer Pneumonie; diese Theile hatten ein dunkelrothes Aussehen und zeigten sich auf dem Durchschnitt glatt, feucht und luftleer. Die Untersuchung von Ausstrichen und Schnitten derselben ergab, dass die Alveolen und Bronchien mit einer überraschend grossen Menge der ovalen Bakterien und Rundzellen angefüllt waren. Die Menge und Vertheilung der Bakterien liess keinen Zweifel darüber, dass die Erkrankung der Lungen auf die letzteren zurückzuführen war.

Das in Fleischwasser-Pepton-Gelatine ausgesäte Blut der beiden Mäuse lieferte wieder Reinculturen der ovalen Bakterien.

Hier möchte ich bemerken, dass sich an der Impfstelle bei Mäusen regelmässig eine eitrige Entzündung entwickelte, und dass diese Stelle grau und feucht aussah, während die Umgebung leicht geröthet war. Ferner waren die in der Nähe der Impfstelle, in den Bauchdecken gelegenen Lymphdrüsen oft geschwollen und grauroth.

8. Die Section eines 9jährigen Wallachs ergab nachstehenden Befund:

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Beide Lungen vollständig frei und ziemlich ausgedehnt. Der untere Theil der rechten Lunge hart, dunkelroth und stark glänzend. Im Ueberzuge dieses Theiles fanden sich zerstreut zahlreiche kleine Blutergüsse. Die übrigen Lungenabschnitte lufthaltig und ziemlich gleichmässig hellroth. Grössere Luftblasen traten reihenweise in den Zwischenräumen der Läppchen auf und an einzelnen Stellen in grossen Flächen unter der Pleura zusammen. Der erkrankte Abschnitt der rechten Lunge hatte auf dem Durchschnitt das Aussehen des „Granits", graue und dunkelrothe Partien wechselten mit einander ab, er war brüchig und zeigte auf der Bruchfläche eine körnige Beschaffenheit. Der Ueberzug und das unter ihm und zwischen den Läppchen gelegene Gewebe wässrig getränkt und gelblich. Die kleineren Bronchien mit grauweissen, trüben Gerinnselmassen erfüllt. Die Schleimhaut ganz roth, mit fleckigen Blutergüssen. Die Luftröhre mit schaumiger Flüssigkeit gefüllt, die Schleimhaut roth getränkt und von stark gefüllten venösen Gefässen durchzogen. Die Bronchialdrüsen vergrössert und grauroth.

Im Uebrigen wurden ermittelt: Milztumor, parenchymatöse Entzündung der Leber, Nieren, Muskeln und des Herzens und katarrhalische Magen-Darmentzündung.

Dieser Fall stimmt am meisten mit dem unter No. 3 besprochenen überein. In den Lungen war nur eine ausgebreitete

fibrinöse Hepatisation, aber nichts Nekrotisches nachzuweisen. Auffallend war die schwere Erkrankung an den grossen Organen, wie Leber, Nieren, Herz, Muskeln; dieser Befund lässt annehmen, dass der Tod des Pferdes nicht durch die Lungenentzündung für sich allein, sondern vielmehr durch die allgemeine Infection bedingt war. Es lag also ein zweiter Fall der von Friedberger als „seuchenhafte lobäre (croupöse)“ bezeichneten Pneumonie vor.

In Ausstrichpräparaten des erkrankten Lungentheiles wurden die kleinen ovalen Bakterien nur in geringer Menge gefunden. Dasselbe konnte in Schnittpräparaten beobachtet werden; die Bakterien lagen in und zwischen den Rundzellen, welche die Alveolen füllten, meist traten sie einzeln oder in kleinen Haufen auf.

Kleine Stückchen der hepatisirten Lunge wurden am 12. Mai mit aller Vorsicht in Fleischwasser-Pepton-Gelatine ausgesät. Auch wurden 2 Mäuse mit je einem Lungenstückchen von der Grösse eines Hirsekorns am Rücken geimpft.

Die Mäuse starben am 2. Tage nach der Impfung, am 14. Mai, und bei der Obduction derselben wurden die bekannten Abweichungen festgestellt. Blut und alle Organe, namentlich die Milz, enthielten viele Bakterien; in der Milz lagen sie einzeln, zu zweien, in Haufen und in kleinen Ketten. Das Blut der beiden Mäuse wurde zur Herstellung von neuen Reinculturen benutzt.

In der mit Lungenstückchen des Pferdes besäten Fleischwasser-Pepton-Gelatine war schon am 3. Tage eine deutliche Entwickelung der Bakterien zu beobachten.

Hierdurch ist nach meiner Meinung dargethan, dass die bei der sog. „seuchenhaften lobären Pneumonie“ in den Alveolen nachgewiesenen Mikroorganismen mit den bei der mortificirenden Pneumonie gefundenen nicht nur in der Form und dem Wachsthumsmodus, sondern auch in der Wirkung auf Mäuse vollkommen übereinstimmen, dass beide also identisch sind.

9. Aus dem Obductionsprotocolle einer am 30. Mai d. J. obducirten Stute führe ich Folgendes an:

Im rechten Brustfellsacke 7 Liter, im linken 14 Liter einer verhältnissmässig wenig getrübten, dünnflüssigen, gelbrothen Flüssigkeit, in der zahlreiche gelbweisse, grosse Flocken enthalten waren. Der untere Theil der linken Lunge in einer Fläche von Thalergrösse mit der Brustwand verklebt; sonst war das Brustfell überall mit dicken, netzartig geronnenen, gelbweissen Auflagerungen bedeckt. Die Lungen von der Brustwand weit zurückgewichen (comprimirt). Der Ueberzug an den vorderen und hinteren Abschnitten beider Lungen verdickt, grauweiss und undurchsichtig, auch stellenweise mit dunkelrothen weichen Granulationen besetzt. Das unter dem verdickten Ueberzuge und zwischen den Läppchen gelegene Gewebe gelblich und von

weicher, schlüpfriger Beschaffenheit. Im unteren Theile der linken Lunge fanden sich von aussen hart anzufühlende Stellen, die über die Durchschnittsfläche etwas hervortraten, scharf begrenzt, trocken und gelbweiss waren. Der unterste spitze Theil der Lunge, welcher mit der Brustwand verklebt war, zeigte von aussen ein glattes, gelbes Aussehen, während die Nachbarschaft mit einem ziemlich fest anhaftenden, weichen, gelben Beschlage bekleidet war, durch welchen die Verklebung zwischen den genannten Theilen hergestellt wurde. Auf dem Durchschnitte erschien der Theil dicht, matt und gelb. Das zwischen den hart anzufühlenden Stellen gelegene Gewebe war weich, dunkelroth und wenig knisternd. Die Luftröhre und ihre Aeste mit schaumigem, blutigen Inhalte gefüllt. Die bronchialen Lymphdrüsen vergrössert, weich, auf dem Durchschnitte grauroth. Im Kehlkopfe grobblasiger Schaum in beträchtlicher Menge. Die Schleimhaut am Eingange in den Kehlkopf, namentlich die Giesskannenkehldeckelbänder, wässerig getränkt, ganz roth, mit deutlich erkennbaren, oberflächlichen Gefässnetzen.

Ferner wurden nachgewiesen: Fettleber und parenchymatöse Entzündung der Leber, Nieren, Muskeln, des Herzens und Magens. Milztumor.

Die Exsudatmassen der Brustfellsäcke, die erkrankten Lungentheile, die Nieren, Leber, Milz und das Blut des Pferdes wurden in Ausstrichpräparaten auf die Gegenwart der Bakterien geprüft. Die in den Brustfellsäcken vorgefundenen Exsudatmassen, namentlich die Fibrinflocken, und die abgestorbenen Lungentheile enthielten ganz auffallende Mengen der Bakterien. Sie wurden auch in grösserer Menge in der Milz, sparsam in den Nieren und der Leber und sehr selten im Blute ermittelt.

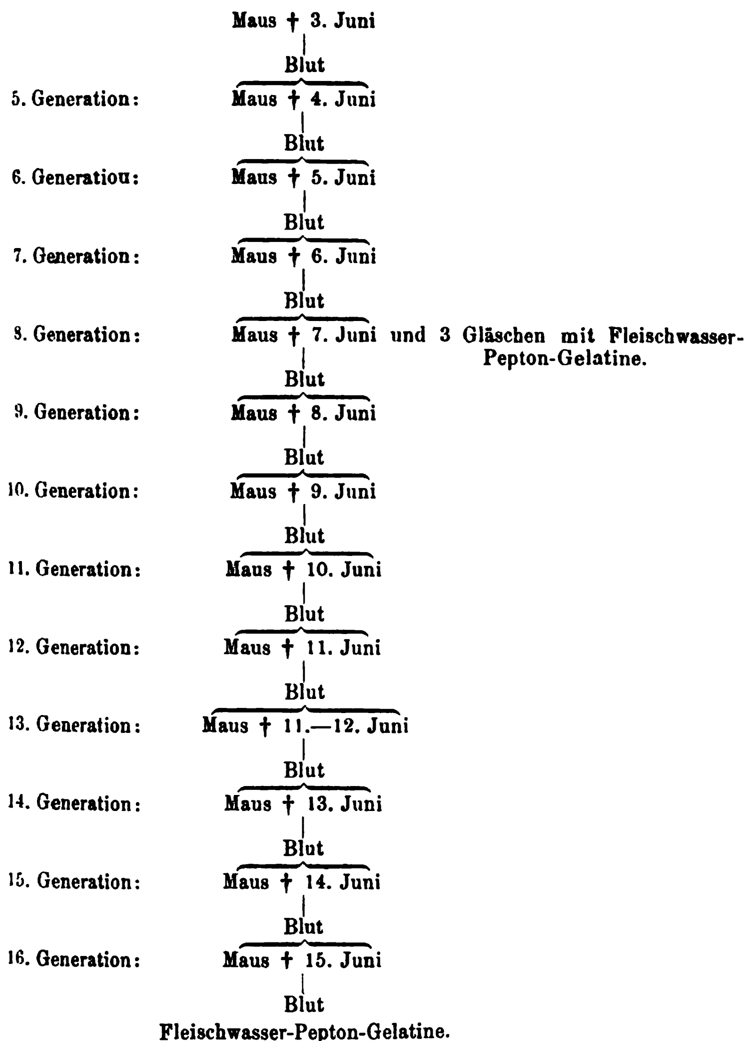
In der mit Fibrinflocken besäten Fleischwasser-Pepton-Gelatine wuchsen in wenigen Tagen zahlreiche Colonien der Bakterien.

Am 30. Mai wurden mit kleinen, aus dem Exsudate genommenen Fibrinflocken 2 Mäuse am Rücken geimpft, die schon am nächsten Tage verendeten. Von einer der gestorbenen Mäuse wurde eine Oese voll Blut auf eine andere und so fort bis zur 16. Generation geimpft. Die nachstehende Tabelle giebt über die Ergebnisse der Impfung näheren Aufschluss:

Tabelle III.

Pferd
|
Fibrin 30. Mai

1. Generation:	2 Mäuse † † 31. Mai
	Blut
2. Generation:	Maus † 1. Juni
	Blut
3. Generation:	Maus † 2. Juni
	Blut
4. Generation:	Maus † 3. Juni

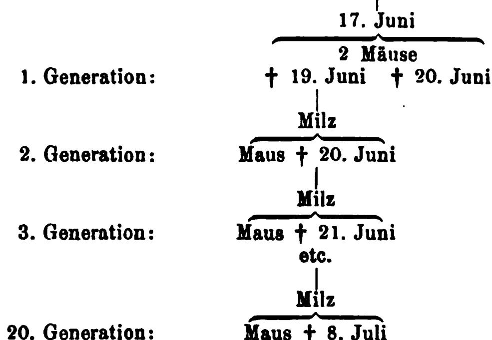


In der Fleischwasser-Pepton-Gelatine, welche mit dem Blute der am 6. Juni gestorbenen Maus besät war, wuchsen üppige Reinculturen der Bakterien. Eine kleine Menge der Cultur, welche mit der Spitze einer Platinnadel abgenommen war, wurde am 17. Juni auf zwei Mäuse verimpft, von denen die eine am 2. und die andere am 3. Tage nach der Impfung starb. Von der Milz der ersteren wurde ein Stück abgeschnitten und auf eine an-

dere Maus und dann weiter bis zur 20. Generation verimpft. Auch hierüber giebt die nachstehende Tabelle Aufschluss.

Tabelle IV.

Gelatinecultur vom 5. Juni



Blut in Pepton-Rindfleisch-Infus.

In beiden Versuchsreihen ist zunächst auffallend, dass die Mäuse innerhalb 24 Stunden nach der Impfung zu Grunde gegangen sind. In Uebereinstimmung mit dem schnellen Verlaufe stand die Beobachtung, dass Blut und alle Organe der gestorbenen Mäuse eine enorme Menge der Bakterien enthielten.

Die in der Nähe der Impfstelle gelegenen (Bauchdecken-, lumbalen und mesenterialen) Lymphdrüsen waren bei allen Mäusen vergrössert und leicht geröthet; auch bei einigen Mäusen abgestorben. In dem abgestorbenen Zustande bildeten sie kleine, gelbe, aus einer dichten Masse bestehende Heerde, welche entweder die ganze Drüse oder nur einen Theil derselben einnahmen. In den Lymphdrüsen und in den abgestorbenen Theilen derselben wurden überaus grosse Mengen der Bakterien gefunden.

Die Milzen waren auffallend gross, blauroth und schwarz gefleckt. Die Anzahl der in und zwischen den Milzzellen gelegenen Bakterien sehr gross, oft lagen mehrere Hundert derselben in einem Haufen beisammen. Die schwarz gefleckten Stellen bestanden fast nur aus Bakterien, zwischen denen Milzzellen und rothe Blutkörperchen (Splenitis haemorrhagica) auftraten.

Die Lebern waren bedeutend vergrössert und mit Fett infiltrirt. In der Regel lag das Fett in der Peripherie der Acini, so dass die rothbraune centrale Masse derselben von grauweissen Ringen umgeben war. In anderen Fällen waren alle Theile der Acini mit Fett gefüllt und die Leber röthlichgrau oder röthlichweiss. In den Blutgefässen der Leber wurden viele Bakterien gefunden. Bei einer Maus wurde dicht unter der hinteren Fläche der Leber eine stecknadelkopfgrosse gelbe Stelle ermittelt, die aus Bakterien und Rundzellen bestand; nur in der Peripherie schoben sich Leberzellen zwischen die Rundzellen und Bakterien ein.

Die Nieren waren stets vergrössert und graubraun, zuweilen roth gefleckt. In den Schlingen der Glomeruli und in den Harnkanälchen fanden sich Bakterien; die rothen Flecke waren durch Blutungen bedingt. Die Harnblase mit rothem Harn, welcher Bakterien und rothe Blutkörperchen enthielt, angefüllt.

Bei 2 Mäusen wurde eine Lungenentzündung festgestellt, die mit der auf Seite 382 beschriebenen übereinstimmte. Auch in diesen Fällen liess die Menge und Vertheilung der in den Alveolen der erkrankten Lungentheile enthaltenen Bakterien annehmen, dass letztere Ursache des entzündlichen Prozesses waren.

Aus den vorstehenden Untersuchungen ergiebt sich, dass die Bakterien von der Impfstelle in die Lymphbahnen eindringen und bis in die Lymphdrüsen geführt werden, wo sie sich ansammeln und vermehren können. Dabei tritt eine entzündliche Hyperplasie, selten Nekrose ein. Die Bakterien können ferner in die Blutbahn gelangen und vornehmlich auf die Milz, Leber und Nieren wirken. Die Milz wird hyperplastisch und Sitz splenitischer Heerde, beides durch die Gegenwart der Bakterien bedingt. In der Leber zeigt sich parenchymatöse Trübung und Fettinfiltration, selten bilden sich kleine, den Tuberkeln ähnliche Proliferationsheerde und in den Nieren entwickelt sich eine hämorrhagische Nephritis.

Diese Abweichungen treten bekanntlich auch bei Pferden im Verlaufe der Brustseuche auf, nur dass bei ihnen die Lunge als Infectionsstelle anzusehen ist.

Endlich erkranken Mäuse an einer Pneumonie, welche durch die Bakterien der Brustseuche verursacht wird.

Ich glaube, dass man die Heftigkeit der Erkrankung bei den geimpften Mäusen durch die Virulenz der in dem Impfmateriale enthaltenen Bakterien erklären kann.

10—18. Ausser den mitgetheilten Fällen habe ich noch 9 andere, also bis jetzt 18 Pferde untersucht, welche an einer Lungen- bezw. Lungenbrustfellentzündung gestorben waren, und bei allen die beschriebenen Bakterien ermittelt. Unter den 9 Fällen waren 8, in denen Nekrose der Lungen und Pleuritis und einer, bei dem eine fibrinös-zellige Pneumonie ohne Nekrose und ohne Pleuritis vorlag. Auch Stückchen dieser Lungen wurden auf Mäuse verimpft. Hierbei liess sich die Beobachtung machen, dass der Tod der Mäuse nicht immer 24—48 Stunden, sondern zuweilen erst mehrere (3—7) Tage nach der Impfung eintrat, und dass bei vielen der gestorbenen Mäuse im Blute und in den Organen nur wenige der in Rede stehenden und neben diesen zuweilen auch andere Bakterien gefunden wurden (s. S. 378). Hieraus

folgt, dass die verimpften Lungentheile eine verschiedene Wirksamkeit hatten, dass also ein Unterschied in der Virulenz der Bakterien bestand. In der Hauptsache dagegen liess sich keine Verschiedenheit erkennen: denn die erkrankten Lungen waren Sitz der ovalen Bakterien und die mit Theilchen derselben geimpften Mäuse gingen an der oben besprochenen Septicämie zu Grunde.

19. Bei einem 15—17jährigen Pferde wurde folgender Befund ermittelt: In beiden Brustfellsäcken 20 Liter einer stark getrübten, gelbrothen Flüssigkeit, in der zahlreiche Fibrinflocken enthalten waren. Die Lungen mit der Brustwand und mit dem Zwerchfell an mehreren Stellen fest verklebt; sonst war das Brustfell mit gelblichen, festen, hautartigen Beschlägen bekleidet. Die Lungen von der unteren Wand der Brust stark zurückgewichen. Im unteren Theile der rechten Lunge fanden sich 3 wallnuss- bis hühnereigrosse Höhlen, die mit einer stinkenden Flüssigkeit angefüllt waren und deren 0,5 cm dicken Wände aus einer trocknen, weissgelben, dichten Masse bestanden. Ferner lagen in dem genannten Lungentheile zahlreiche Knoten, bis über bohnengross; einzelne mit Höhlen im Innern, welche eine graue stinkende Flüssigkeit enthielten, andere fest, trocken, gelbweiss. Die übrigen Lungenabschnitte stark geröthet, weich und wenig knisternd. Das unter dem Lungenfelle und zwischen den Läppchen gelegene Gewebe gelblich, weich, verdickt. Die bronchialen Lymphdrüsen vergrössert, auf dem Durchschnitte grauroth. Die Bronchien mit schaumigem blutigen Inhalt, in welchem sich kleine trockene Gewebsfetzen vorfanden. Nach dem Abspülen war die Schleimhaut mit einer gelblichgrünen Auflagerung bedeckt, die sich leicht abheben liess. Im Uebrigen erschien die Schleimhaut mit einem dichten rothen Gefässnetz durchsetzt, neben welchem kleine, dunkelrothe, fleckige Bluteinsprengungen lagen.

Ich will hinzufügen, dass ausser den mitgetheilten Veränderungen noch die oft erwähnten parenchymatösen Zustände, Milztumor etc. nachzuweisen waren.

Der Befund in den Lungen verdient nach meiner Meinung einige Beachtung, denn er lehrt zunächst, dass sich in ihnen eine mortificirende Pneumonie ausgebildet hatte, und ferner, dass in den abgestorbenen Theilen Fäulniss eingetreten war. Es lag also eine Krankheit vor, welche wir mit dem Namen Gangraena pulmonum circumscripta bezeichnen. Die mikroskopische Untersuchung von Ausstrichpräparaten und der in den Höhlen enthaltenen Flüssigkeit und von Schnitten aus den Knoten ergab, dass in beiden die Bakterien der Brustseuche der Pferde in recht grosser Anzahl, gleichzeitig aber zahlreiche andere Mikroorganismen, namentlich in der stinkenden Höhlenflüssigkeit, vorhanden waren, welche unter dem Namen der Fäulnissbakterien

zusammengefasst werden. Dieser Befund liess annehmen, dass die beschriebenen Veränderungen der Lungen ätiologisch in zwei Theile zerfielen, dass die Mortification auf die Bakterien der Pneumonie und die faulige Umsetzung des abgestorbenen Materials auf die Gegenwart der Fäulnissorganismen, die sich überall in der Natur vorfinden, zu beziehen war.

Mithin waren die Abweichungen in der Lunge das Product von 2 Organismen, und ihre Entstehung erklärte sich zweifellos in der Weise, dass zuerst nach der Aufnahme der Pneumoniebakterien Mortification zu Stande gekommen war und eine Eröffnung der Bronchien stattgefunden hatte, und dass dann die Fäulnisserreger aus der äusseren Luft in die abgestorbenen Massen eingedrungen waren, um ihre zerstörende Thätigkeit auszuführen.

Trotzdem also ein Bakteriengemisch in den Höhlen und Knoten nachzuweisen war, versuchte ich dennoch durch Verimpfung von Theilen derselben auf Mäuse, die Brustseuchebakterien von den sog. Fäulnissbakterien abzutrennen.

Am 24. Juli wurden 2 Mäuse mit je einem Stückchen eines Knotens am Rücken subcutan geimpft. Beide Mäuse starben am 3. Tage nach der Impfung. Bei der Section wurden im Blute und in allen Organen die Organismen der Brustseuche und zwar ausschliesslich diese gefunden. Mithin war die Isolirung der Bakterien durch dieses Verfahren gelungen. Eine Oese voll Blut von einer dieser Mäuse wurde auf eine andere und so fort bis zur 12. Generation verimpft. Jede dieser Mäuse starb innerhalb 24 Stunden nach der Impfung. Ausserdem wurden aus dem Blute aller Mäuse Reinculturen der Bakterien in Fleischwasser-Pepton-Gelatine hergestellt.

Da die beiden Mäuse, welche mit Lungenstückchen geimpft waren, erst am 3. Tage starben, so muss gefolgert werden, dass die Virulenz derselben eine geringere war. Es erinnert dies unwillkürlich an das Verhalten der Milzbrandbacillen, deren Virulenz erfahrungsgemäss in fauligen Flüssigkeiten abnimmt und schliesslich gänzlich erlischt.

20. Bei einem Pferde, bei welchem die Entleerung eines Theiles des Exsudates durch Punction ausgeführt war, fanden sich folgende Abweichungen:

In jedem Brustfellsacke 14 Liter einer sehr trüben rothbraunen Flüssigkeit, in der gelbweisse Fibrinflocken enthalten waren. Nachdem die Flüssigkeit einige Zeit gestanden, hatte sich ein dicker eiteriger Bodensatz gebildet. Das Zwerchfell, das untere Drittel der Brustwand und der Rippenfläche der Lungen und die ganze untere Fläche der letzteren mit netzartig geronnenen,

gelbweissen, abstreifbaren Auflagerungen bedeckt. Die rechte Lunge in einer Fläche von Handtellergrösse mit dem Herzbeutel verwachsen; die Verwachsung war eine leicht trennbare. In der rechten Lunge, mit Ausnahme des vorderen Lappens und des oberen Abschnittes, fanden sich Stellen, welche von aussen hart anzufühlen waren und deren Durchschnitt ein gelbweisses glattes Aussehen zeigte. Die Stellen waren scharf begrenzt von weissen Zügen, welche den Grenzen der Läppchen folgten. In diesen Zügen lag eine weisse dickliche Flüssigkeit von fadem Geruch, welche die abgestorbenen Theile der Lungen umschloss und von der Nachbarschaft losgelöst hatte. An der Verwachsungsstelle der Lunge mit dem Herzbeutel befand sich eine hühnereigrosse Höhle, welche durch eine enge Oeffnung mit dem rechten Brustfellsacke communicirte. Der Inhalt der Höhle bestand aus Lungenfetzen und Eiter; sie war von einem Balkengewebe durchsetzt und die Wand derselben ziemlich glatt. Das zwischen der Höhle und den harten Stellen gelegene Lungengewebe dunkelroth, weich und wenig knisternd. Die linke Lunge voll schaumiger, weisslicher Flüssigkeit, die sich leicht ausdrücken liess. Luftröhre und Bronchien mit schaumigem Inhalte ganz gefüllt. Bronchialdrüsen vergrössert, weich und röthlichweiss.

Ferner fanden sich bei dem Pferde: Schwellung der Milz mit hämorrhagisch-splenitischen Heerden, Fettleber, parenchymatöse Entzündung der Leber, Nieren, Muskeln und des Herzens.

Während der Section des Pferdes wurden Proben des flüssigen Inhalts der Brustfellsäcke und der Fibrinflocken auf Deckgläschen ausgestrichen und bald darauf untersucht. In beiden fanden sich nicht nur grosse Mengen des Mikroorganismus der Brustseuche, sondern noch ein anderer, etwas grösserer, kettenbildender Micrococcus. Die Ketten, welche dieser Organismus bildete, waren oft so lang, dass sie durch das ganze Gesichtsfeld des mikroskopischen Präparates reichten und dabei zahlreiche Windungen und Schlingen bildeten.

Zunächst glaubte ich, dass die kettenbildenden Organismen zufällig und zwar bei der Punction in die Brustfellsäcke eingedrungen waren. Bald jedoch kam ich zu einem anderen Urtheile. Bei der Untersuchung der in der rechten Lunge gelegenen und von Eiter umschlossenen Knoten ergab sich nehmlich, dass die Bakterien der Brustseuche nur in den abgestorbenen Gewebstheilen der Knoten und die kettenbildenden Kokken in geradezu erstaunlichen Mengen in dem Eiter um die Knoten nachzuweisen waren. Ferner konnte ermittelt werden, dass der flüssigbreiige Höhleninhalt ein Gemisch von beiden Organismen enthielt, und dass ausser ihnen kein anderer Mikroorganismus in den Knoten und in der Höhle vorkam. Nunmehr war allerdings nicht nur der anatomische, sondern auch der bakteriologische Befund leicht zu erklären.

Durch die Aufnahme der Bakterien der Brustseuche waren die nekrotischen Stellen in den Lungen entstanden und um sie herum hatte sich später eine eitrige Demarcation entwickelt. Eine Stelle, die an der Oberfläche der Lunge lag, hatte zu einer leicht trennbaren Verbindung zwischen der letzteren und dem Herzbeutel geführt und später bei der dissecirenden Eiterung zur Schmelzung der Verbindungsschichten und zum Durchbruche der Höhle in den Brustfellsack Veranlassung gegeben. Der Höhleninhalt hatte sich in letzteren entleert und dadurch die Pleuritis verursacht. Auch kann darüber kaum ein Zweifel bestehen, dass die Eiterung um die abgestorbenen Stellen auf die kettenbildenden Mikroorganismen zurückzuführen war. Dagegen lasse ich die Frage unentschieden: ob der von mir in dem Eiter um die Heerde ermittelte Coccus mit dem Streptococcus pyogenes (Rosenbach) identisch ist oder nicht, in jedem Falle stimmt er mit ihm darin überein, dass er im Stande ist, Eiterung hervorzurufen.

Mithin ist zwischen dem Prozesse, welcher die Lungennekrose und dem, welcher die Eiterung um die nekrotischen Partien hervorgerufen hat, zu scheiden. Der eine ist durch die Bakterien der Brustseuche und der andere durch die kettenbildenden Mikrokokken bedingt. Beide Mikroorganismen sind mittelst der Inspiration in die Lungen gebracht. Und wenn nicht in jedem Falle Eiterung um die abgestorbenen Lungentheile eintritt, so kommen entweder die eiterbildenden Mikrokokken nicht überall, sondern nur an gewissen Stellen vor, oder es tritt bei der Mortification nicht jedesmal eine Eröffnung der Bronchien ein, durch welche die spätere Zufuhr der in Rede stehenden Mikroorganismen mittelst der Athmungsluft erst möglich gemacht wird.

Die Richtigkeit dieses Urtheils wurde schon durch den nächsten Fall bestätigt.

21. Bei einem 7 Jahre alten Pferde waren im linken Brustfellsacke 10 Liter einer sehr trüben graurothen Flüssigkeit angesammelt, die grosse gelbe Flocken enthielt und beim Stehen einen dicken weissen Bodensatz abschied, der aus Eiter bestand. Auf der linken Seite war der mittlere Theil der Lunge in einer Fläche von Thalergrösse mit dem Zwerchfelle leicht trennbar verwachsen. Die unteren Abschnitte des Rippenfells mit gelblichen, ziemlich fest anhaftenden, hautartigen Beschlägen bekleidet, der Ueberzug um die unteren Lungentheile trocken und rauh, die übrigen Abschnitte des

Brustfelles geröthet durch leicht erkennbare Gefässnetze. An der rechten Seite waren die unteren Theile des Brustfelles mit abstreifbaren weichen Beschlägen bedeckt, die oberen glatt. Der untere Theil der linken Lunge fühlte sich hart an, alle übrigen waren weich und knisternd. Ersterer zeigte auf dem Durchschnitte ein lappiges Aussehen; die einzelnen Läppchen waren röthlichgelb oder gelb, feinkörnig, matt und von einer weissen rahmartigen Flüssigkeit umschlossen. An der Stelle, wo sich die Verwachsung befand, war ein wallnussgrosser abgestorbener Lungenabschnitt vollständig ausgelöst und hatte sich ein Raum gebildet, der mit Gewebsfetzen und der beschriebenen Flüssigkeit angefüllt war. Am Rande der Verwachsungsstelle communicirte dieser Raum mit dem linken Brustfellsacke. Die übrigen Theile der Lungen waren ziemlich lufthaltig und gleichmässig blauroth.

Ferner wurden bei dem Pferde nachgewiesen: Schwellung der Milz mit frischen splenitischen Heerden, parenchymatöse Entzündung der Nieren, Leber, Muskeln und des Herzens und acuter Magen-Darmkatarrh.

Auch in diesem Falle wurden die Flüssigkeit in dem Brustfellsacke und die erkrankten Theile der Lungen auf die Gegenwart von Mikroorganismen untersucht. Hierbei fand sich, dass die Inhaltsmassen des Brustfellsackes Bakterien der Brustseuche und kettenbildende Mikrokokken enthielten, dass in den abgestorbenen Lungenstücken erstere und in der eiterigen Flüssigkeit um dieselben die letzteren nachzuweisen waren. Mithin wurde ein Befund erhoben, welcher mit dem unter No. 20 mitgetheilten fast genau übereinstimmt.

Aus den abgestorbenen Lungentheilen der beiden letzten Pferde wurden kleine Stückchen auf je eine Maus verimpft. Die Impfung mit Theilen des Pferdes 20 geschah am 24. Juli. 2 Tage später war die Maus gestorben. Eine andere Maus, die mit Blut der letzteren geimpft war, starb am nächsten Tage. Mit Theilen des Pferdes 21 impfte ich am 5. August. Diese Maus starb 3 Tage später, und eine andere mit Blut der letzteren geimpfte Maus verendete am folgenden Tage. Im Blute und in allen Organen der gestorbenen Mäuse wurden die Bakterien der Brustseuche gefunden.

(Schluss folgt.)

XIV.

Sarcome und plastische Entzündung.

Von Dr. Siegenbeek van Heukelem,
Assistenten am Boerhave-Laboratorium in Leiden.

(Hierzu Taf. VI—VIII.)

Neben der Frage betreffs der Aetiologie der Bindegewebstumoren erhebt sich eine zweite nach den Ursachen, warum die jungen Bindegewebselemente bei plastischen Entzündungen sich so gänzlich verschieden gegenüber den gleichen Elementen in Sarcomen verhalten.

In beiden pathologischen Geweben befinden sich junge Bindegewebszellen, allein in dem einen Falle produciren sie eine erwünschte, begrenzte Quantität von Gewebe, während im anderen (falls die Hand des Chirurgen nicht eingreift) ihre Vermehrung nur durch den Tod des Individuums, in welchem die Neubildung Platz hat, begrenzt wird. A priori ist anzunehmen, dass zwischen beiden Arten dieser Elemente ein anatomischer Unterschied besteht, und es ist allein die Frage, ob schon jetzt mit unseren Hülfsmitteln dieser Unterschied zu entdecken ist.

Im Laufe des vorletzten Jahres habe ich mich mit dieser Frage beschäftigt und behufs Lösung derselben eine eingehende mikrochemische Untersuchung der Elemente von schnellwachsenden Sarcomen und von plastischen Entzündungsheerden vorgenommen.

An Material standen mir 13 Sarcome zur Verfügung: 10 waren das Ergebniss von Operationen, 2 stammten von zur Section gekommenen Fällen von allgemeiner Sarcomatose. Der dreizehnte Fall betraf ein Kaninchen, das in den Ställen des pathologisch-anatomischen Laboratoriums an allgemeiner Sarcomatose verendet war. Mit Ausnahme von zweien (einem Lymphosarcom und einem kleinzelligen Rundzellensarcom) waren dies sämmtlich Spindelzellensarcome, von denen einzelne sehr schnell wuchsen und manche eher den Namen von Fibrosarcomen ver-

dienten. Von diesen letzteren wurden allein die rein sarcomatösen Theile zur Untersuchung genommen.

Ferner disponirte ich über ein excidirtes Präparat von chronischer Mastitis, über 5 von Lebercirrhose und eine granulirende Hautwunde, die ich mir dadurch verschaffte, dass ich bei einem Kaninchen einen Hautlappen auf dem Rücken wegschnitt. In der Natur der Sache liegt es, dass ich mir kein Präparat von acuter plastischer Entzündung beim Menschen verschaffen konnte. Die Tuberculose wurde sorgfältig ausgeschlossen.

Von jedem Präparat wurde so genau als möglich die Art der Erhärtung und ebenso die Zeit, welche von der Excision bis zur Erhärtung verstrichen war, notirt. Meistens geschah die Erhärtung in Alkohol, nur ein einziges Mal in Flemming's Fixirflüssigkeit.

Nach zahlreichen Versuchen mit beinahe allen bekannten Farbstoffen fiel meine Wahl auf das Dahliaviolett zum Behuf der Färbung der Kerne, weil dies die beste Färbung der feinen Kernstructuren herbeiführte und die karyokinetischen Figuren am Deutlichsten erkennen liess. Die Schnitte verblieben einige Minuten in einer einprocentigen wässrigen Lösung von Dahliaviolett und wurden in absolutem Alkohol differenzirt.

Zum Zweck der Sichtbarmachung des Protoplasma und der Intercellularsubstanz erhielt der zur Differenzirung benutzte, absolute Alkohol einen Zusatz von ungefähr $\frac{2}{1000}$ Eosin (nicht das tetrabromfluorescinsaure Kali, sondern die in Wasser unlösliche Säure selbst). Durch gleichzeitige Verwendung von ungefärbtem, absolutem Alkohol kann man den Grad der rothen Färbung nach eigenem Belieben regeln. Das hernach zu verwendende Nelkenöl extrahirt die Farbe nicht. Das Protoplasma und die Intercellularsubstanz werden dann beide, jedoch in verschiedenem Maasse, rosa gefärbt; im Allgemeinen färbt sich das Protoplasma auf diese Weise stärker, je nachdem es activer ist, und die Intercellularsubstanz wird um so dunkler, je älter sie ist.

Um nun einen richtigen Einblick in den Zustand und die Menge der Intercellularsubstanz zu erlangen, bediente ich mich noch einer Färbung mit Acidum tannicum und Eisensalzen. Die Schnitte wurden 24 Stunden lang einer $\frac{1}{1000}$ Lösung von Ac. tannicum in Wasser ausgesetzt und hiernach 24 Stunden in

Wasser ausgelaugt, worauf eine Behandlung mit äusserst stark verdünntem Liquor ferri sesquichlorati folgte. Hiernach wurden sie wiederum in Wasser ausgewaschen und dann gleich anderen Präparaten auf die gewöhnliche Manier in Damarfirniss eingebettet.

In Folge dieses Verfahrens färbt sich die Intercellularsubstanz grau und schwarz, während die zelligen Elemente schmutzig gelbgrau oder auch ungefärbt erscheinen (Fig. 19). Uebrigens ist diese Methode, die für meine speciellen Zwecke gute Dienste that, nicht empfehlenswerth, da sie leicht diffus gefärbte Bilder giebt.

Es lassen sich in den mit Dahlia und Eosin behandelten Schnitten von Sarcomen dreierlei Elemente unterscheiden: 1) die Spindelzellen, 2) die Gefässendothelien und 3) die Leucocyten.

Die Spindelzellen kann man wieder in zwei Kategorien vertheilen und zwar in ruhende und in sich theilende Zellen. Die ruhenden besitzen ein einigermaassen opakes Protoplasma, welches sich in Folge der Einwirkung von Eosin lichtrosa färbt mit einem grauen oder undurchscheinenden Ton; der Kern zeigt ein aus dunkelblauen Pünktchen und Strichelchen bestehendes Kerngerüst, um welches man in einigen Fällen eine dünne, deutlich gefärbte Kernmembran erblickt, die indess meistens fehlt. Dies Kerngerüst hat einen hellrosigen Grund, der etwas stärker lichtbrechend ist, als das Zellprotoplasma. Je schneller das Wachsthum des Sarcoms ist, desto mehr Kerne ohne Membran zeigen sich; nebenher findet man zahlreiche Zellen mit im Theilungsstadium befindlichen Kernen, während Zellen, die diesen Prozess eben durchlaufen haben, ebenfalls nicht fehlen. Man kann in den Formen, welche die Kerntheilungen darbieten, sehr gut die verschiedenen Phasen der karyokinetischen Kerntheilung erkennen, wenn auch begreiflicher Weise die feinen Details in Folge der Alkoholhärtung verloren gegangen sind (Fig. 1—4).

Die karyokinetischen Figuren wurden durch Dahlia sehr intensiv gefärbt; in keinem einzigen der in Alkohol gehärteten Sarcome fehlten die Mitosen, auch wenn die Präparate erst einige Stunden nach der Excision in Alkohol gebracht waren.

Die Zellen, worin Mitosen vorkommen, unterscheiden sich von den ruhenden Spindelzellen dadurch, dass ihr Protoplasma

nicht undurchscheinend, sondern hell, stark lichtbrechend ist und dass es sich etwas stärker mit Eosin färbt (Fig. 4 und 13). Bisweilen kann man die dunkelblau gefärbte Mitose von einer Lage von Protoplasma umgeben sehen, die noch etwas stärker, als der Rest des Protoplasmas, gefärbt ist (Fig. 7 und 11). Die Zelle ist angeschwollen, wurstförmig und nicht immer sind die spitz zulaufenden Enden deutlich sichtbar. Manchmal sieht man sie indess schön und dann zeigt es sich, dass die Zelle nicht gleichmässig angeschwollen ist, sondern dass allein der den Kern umgebende Theil dicker wurde, während die spitzen Endtheile unverändert blieben. Gewöhnlich sind die im Theilungsprozess begriffenen Zellen von den ihnen benachbarten durch etwas mehr Intercellularsubstanz geschieden, als diese benachbarten Zellen es unter sich sind. Die Richtung der Kerntheilung ist stets eine solche, dass die auf der Aequatorialplatte lothrecht stehende Theilungsaxe zusammenfällt mit der Längenaxe der umgebenden Spindelzellen, also mit der Richtung des Sarcombündels.

Die Theilung des Zellprotoplasmas hat nicht statt in einer genau lothrecht zur Kerntheilungsaxe stehenden Linie, sondern diese bildet damit einen Winkel (Fig. 4); es kam mir wahrscheinlich vor, dass diese Beobachtung die Thatsache erklärt, dass, während alle Theilungsaxen des Bündels einander parallel verlaufen, das Bündel dennoch ebensowohl in der Dicke als in der Länge an Wachsthum zunehmen kann. Die beiden jungen Zellen wachsen derartig aus, dass sie grösstentheils neben einander zu liegen kommen; dieses ungleiche Hervorwachsen stimmt überein mit der Ansicht Flemming's[1]) betreffs des Wachsthums junger Epithelialzellen. Ist diese Auffassung richtig, so mag bei der Untersuchung in Folge des Vorkommens von Mitosen wohl auf das Vorhandensein starker Proliferation, aber aus der Richtung der Kerntheilungsaxen nicht auf die Wachsthumsrichtung selbst, geschlossen werden. Die Lage der sich im Theilungsstadium befindenden Zellen zu den Capillaren war nicht festzustellen. Sicher sind sie nicht an die unmittelbare Nähe der Gefässe gebunden; in der Lage von Spindelzellen, welche die Gefässwand direct bekleiden, sah ich keine, wohl aber in den demnächst folgenden Lagen.

[1]) Flemming, Studien über Regeneration der Gewebe. 1885. S. 95.

Ausser diesen Formen, die auf die gewöhnliche Kern- und Zelltheilung zurückzuführen waren, fand ich in einem meiner Sarcome, von besonders starkem Wachsthum, zahllose Kernfiguren, deren Zurückführung auf die gewöhnlichen Astern und Diastern sich als schwer erwies und die doch unzweifelhaft im Theilungsprozess befindliche Kerne vorstellten (Fig. 5—11). Ich fand darunter solche, deren Anblick den Eindruck hervorbrachte, als ob eine Drei- oder Viertheilung vor sich gehen sollte, und ich erlangte die Ueberzeugung, dass dies auch wirklich der Fall war. Die Kernfiguren bilden dann Kugelsegmente, deren convexe Seiten einander zugekehrt sind und die manchmal noch mit einzelnen Fäden aneinanderhängen, gleich wie man dies manchmal bei minder gut conservirten, normalen Diastern sehen kann. Diese Kerntheilung, die ich als „atypisch" bezeichnen möchte, führt zur Bildung von Riesenzellen; natürlich meine ich hier nicht die Tuberkelriesenzelle, sondern die, welche in Tumoren vorkommt. Das Vorkommen der zahlreichen Uebergangsformen zwischen Zellen mit sich „atypisch" theilendem Kern und wahren, vielkernigen Zellen benimmt jeden Zweifel an der Richtigkeit dieser Behauptung (Fig. 5—11). Das Verhalten des Protoplasmas bei dieser atypischen Theilung ist genau so, wie bei der typischen, und ich konnte meine Bilder durch Analogie stets ungezwungen auf Karyokinese zurückführen, ohne dass es nöthig war, die durch Arnold [1]) bei diesen Figuren gelehrte indirecte Fragmentirung zur Hülfe zu nehmen. Von der durch ihn als für die indirecte Fragmentirung charakteristisch bezeichneten feinen Punktirung des Protoplasma war niemals etwas zu sehen, — eine Beobachtung, durch die indess seine Behauptungen durchaus nicht erschüttert werden.

Ehrlich'sche Mastzellen waren nicht vorhanden und ich vermuthe, dass die von Ackermann [2]) so sehr betonten Waldeyer'schen Plasmazellen nichts sind, als Zellen mit atypischen Mitosen oder Producten von solchen. Ich konnte stets die Protoplasmaklümpchen mit starker Körnelung bei guter Färbung zurückführen auf Zellen mit einer Anzahl von Kernen, die

[1]) Arnold, Dieses Archiv Bd. 93.

[2]) Die Histogenese und Histologie der Sarcome von Th. Ackermann. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 233 u. 234. S. 1991.

bisweilen die ganze Zelle anfüllten und, wenn auch schwach, so doch deutlich von einander abgegrenzt werden konnten.

Die Endothelien der Capillaren und kleinen Gefässe, die im Centrum des Sarcombündels verlaufen, zeigen die gewöhnlichen platten Kerne. Je dünner das Bündel, also je jünger das Gefäss war, um so dickere Kerne beobachtete ich, die dann in das Lumen prominirten, und um so mehr war von Ueberbleibseln eines Kerngerüstes zu erkennen. Die alten Endothelzellen waren dagegen homogen blauschwarz und linienförmig. Die Endothellage der Capillaren grenzte stets unmittelbar an eine Lage Spindelzellen. Kerntheilungen konnte ich bei den Gefässendothelien nie sicher constatiren.

Die Frage nach der Bildung der Capillaren[1]) liess ich, als nicht in das Bereich dieser Untersuchung gehörig, unberührt.

Die Leucocyten waren ausser durch ihre Formen (die nicht immer die Unterscheidung ermöglichen) dadurch von den Sarcomspindelzellen zu unterscheiden, dass ihre Kerne sich mit Dahlia sehr dunkel färbten. Stets ist bei ihnen eine Kernmembran vorhanden, die ziemlich dick ist, und falls Ueberbleibsel eines Kerngerüstes in ihnen zu sehen sind, so besteht dies aus einzelnen ziemlich dicken Pünktchen, die auf einem lichten blauen Grunde zum Vorschein kommen. Niemals ist dieser Grund rosa, wie bei den Spindelzellen. Das Protoplasma der Leucocyten ist licht und färbt sich mit Eosin nur wenig. Dies hat alles nur Bezug auf gut beschaffene Leucocyten, während nebenher zahlreiche Elemente mit homogen dunkelblau gefärbten Kernen wahrzunehmen waren. Diese letzteren zeigten dann mancherlei unregelmässige Formen, worunter die Bisquitform wohl ziemlich zahlreich, indess durchaus nicht vorherrschend war. Im Gegensatz zu Arnold[2]) und in Uebereinstimmung mit Krafft[3]) schienen mir alle diese verschiedenen Formen nur absterbende Elemente zu vergegenwärtigen. Besonders bei der später zu erwähnenden granulirenden Fläche sah ich ihre Formen allmählich in abgestorbene Masse übergehen.

[1]) Babes, Ueber den Bau der Sarcome. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1883. S. 801.

[2]) Dieses Archiv Bd. 97.

[3]) Zur Histogenese des periostalen Callus, in Beiträge zur pathol. Anatomie von Ziegler u. Nauwarck. 1885.

Die Leucocyten waren in den rein sarcomatösen Tumoren stets spärlich; sie kamen um so häufiger vor, als die Tumoren sich den Fibrosarcomen näherten. Die Intercellularsubstanz war in den schnellwachsenden, rein sarcomatösen Tumoren stets homogen und färbte sich nicht mit Eosin. Dagegen ergab die Gerbsäureeisentinction sehr deutliche Bilder der Intercellularsubstanz, die zufolge dieser Behandlung sich stets als in verhältnissmässig grosser Menge vorhanden und in allen Nuancen von fast farblos bis dunkelblauschwarz zeigte (Fig. 19). Erst da, wo der Tumor eine mehr fibromatöse Natur annahm, fand ich fibrilläres Bindegewebe, so dass die Art der Intercellularsubstanz sicher von der Schnelligkeit des Wachsthums abhängig ist.

Niemals beobachtete ich fibrilläres Auseinanderfallen der homogen geformten Intercellularsubstanz, während die Abspaltung von Fibrillen von der Zelle bei langsam wachsenden Fibrosarcomen gut zu sehen war (Fig. 18). Plastische Fasern waren nie zu finden. Da, wo bei allgemeiner Sarcomatose mikroskopische Sarcomknötchen gefunden wurden, konnte die Ausbreitung gut verfolgt werden. Sie wachsen sowohl peripherisch als central. Das peripherische Wachsthum folgt sicher den Blut- und wahrscheinlich auch den Lymphwegen. In den grossen Blutgefässen waren indess selten Tumormassen zu finden. Es war merkwürdig, dass bei dem an Sarcomatose verendeten Kaninchen die kleinsten Tumoren in Leber und Lunge stets mehr mit dem venösen, als mit dem arteriellen System in Verband standen. Sie umspannten besonders die kleinen Venen, während die Arterien und auch die Lumina der Venen frei geblieben waren. In der Leber drangen die Spindelzellen zwischen die Leberbälkchen ein, ohne das Endothel der Blut- und Lymphwege zu beschädigen (Fig. 21), was, wie man später sehen wird, bei der chronischen Entzündung nicht der Fall ist. Bei den der Peripherie zumeist benachbarten Spindelzellen der eindringenden Züge habe ich nie Kerntheilungsfiguren gesehen, was sicher sehr auffallend ist und wohl von dem Ernährungszustand der absterbenden Zellen abhängig sein dürfte. Im Centrum der Knötchen wachsen die kleinen, gleich den grossen, durch überall verbreitete Karyokinese.

Die Atrophie und das Verschwinden der früher vorhandenen Leberzellen und Lungenepithelien ist nicht die Folge des directen Druckes der wachsenden Tumormassen, sondern die der Abtrennung dieser Elemente von ihrer Ernährungsquelle, den Blutgefässen. Einen überzeugenden Beweis dafür lieferte die mit Sarcomen durchsetzte Kaninchenlunge, in der die Epithelien der Alveolenwände sich lösten, sobald die Spindelzellen in die Alveolenwand eindrangen. Hier, wo die Alveolen genug Raum darbieten, konnte von einem Ausweichen vor einem Druck keine Rede sein. Auffallend war es jedoch, dass, während die normalen Lungenepithelien nur einkernig waren, diejenigen, welche in den Alveolen lagen, sich manchmal als mehrkernig erwiesen. Indess bemerkte ich nie eine Mitose darin.

Ein sarcomatöses Keloid, das sehr typische Sarcombündel zeigte, war deshalb von Interesse, weil hier die Bündel beinahe vertical gegen die freie Fläche anstiegen, also auch die Theilungsaxen der Mitosen senkrecht zur freien Fläche standen, was, wie sich zeigen wird, bei der granulirenden Wundfläche gerade umgekehrt der Fall war. Bemerkenswerth war hier ferner, dass zwischen den typischen Sarcombündeln und dem normalen Cutisgewebe eine Uebergangszone vorhanden war, in der die Intercellularsubstanz homogen erschien. In dieser homogenen Intercellularsubstanz verliefen dicke und lange, elastische Fäden, die indess in den wahren Sarcombündeln sich nicht mehr vorfanden. Alle von mir untersuchten Spindelzellsarcome zeigten übereinstimmende Bilder, wenn auch die Grösse der Elemente und das proportionale Verhältniss zu einander variirten; überall aber waren sowohl die ruhende Spindelzelle mit opak rosenfarbenem Protoplasma und meistentheils membranlosem Kern, als die typische Mitose in allen Stadien, die eben abgetrennten Tochterzellen, die jungen und älteren Gefässendothelien, die gut erhaltenen oder absterbenden Leucocyten und die homogene Intercellularsubstanz zu finden. Dagegen wichen die Präparate von plastischen Entzündungen so sehr betreffs ihres Charakters von einander ab, dass sie nicht damit zusammengefasst werden können und ich jedes für sich allein besprechen muss.

Ein Präparat von chronischer Mastitis war sehr instructiv, weil das Infiltrat um die Acini gelagert war, und weil man

allen Stadien des Entzündungsprozesses, vom normalen Bindegewebe ausgehend bis zum Acinus, folgen konnte, ohne durch die Anwesenheit von Epithelialelementen gehindert zu werden.

Im normalen Bindegewebe zeigen sich die Zellen desselben als dünne Häutchen mit sehr schmalen langen Kernen; die schmalsten färben sich mit Dahlia dunkelblau; sind sie etwas breiter, dann erblickt man stets eine Kernmembran und bisweilen, jedoch selten einige Körner im Kern; — indess sind bei Weitem die meisten Kerne sehr schmal. Nähert man sich dem Entzündungsheerd, so nimmt die Menge der linienförmigen Kerne ab und die der breiteren zu. Die Protoplasmamenge nimmt zu, mit anderen Worten, die Zellen schwellen auf und die Kerne werden mehr differenzirt. Im Entzündungsheerd selbst findet man keine schmalen Kerne mehr, alle Zellen sind hier turgescent geworden, die Kerne sind dann blass, lang oval, haben eine sehr dünne Membran und einen lichtblauen Grund mit einzelnen Kügelchen. Die Zellen selbst sind mehr oder minder spindelförmig, das Protoplasma erscheint äusserst licht opak und durch Eosin sehr licht rosa gefärbt. Von Mitosen fand ich deutliche Spuren; indess war es nicht möglich, hier festzustellen, ob sie von Zellen des Bindegewebes oder vielleicht von Leucocyten abstammten.

Diese letzteren zeigten wieder dieselben Eigenschaften, die weiter oben beschrieben sind; meine Annahme, dass die polymorphen Leucocytenkerne absterbende Elemente repräsentiren, wurde indess hier dadurch sehr verstärkt, dass ich deutlich verfolgen konnte, wie die Leucocyten aus den kleinen Gefässen in der Nähe der Entzündung heraustraten, dann ziemlich normal waren und einen differenzirten Kern mit Membran und Körnern besassen, und wie sie dann auf ihrem Wege nach dem Infiltrat um den Acinus hin schon mehr und mehr deteriorirten. Erst verliert der Kern seine hübsche runde oder ovale Form, welche in leichtem Grade eckig wird; die Membran und der Grund werden gleichmässig gefärbt und endlich findet man eine homogene dunkelblaue Masse, die auf allerlei Weise in Stückchen zerfällt. Die mannichfache und regelmässige Weise, in der dies stattfindet, und der Umstand, dass die Zertheilung bisweilen in sehr viele und sehr kleine Stückchen geschieht, liessen es mir äusserst unwahrschein-

lich vorkommen, dass man hier an Proliferation denken dürfe. Beinahe alle Leucocyten im Infiltrat zeigten eckige Kerne. In diesem Präparat waren stets die Leucocyten von den geschwollenen Bindegewebszellen gut zu unterscheiden.

Je nachdem die Gefässendothelien sich in der Nähe des Entzündungsheerdes oder im normalen Bindegewebe befinden, zeigen sie ein verschiedenes Verhalten. Die ersteren haben in ihrer Adventitia viele ausgetretene Leucocyten und die Endothelien der Intima sind angeschwollen. Die Kerne prominiren in das Gefäss; das Protoplasma färbt sich mit Eosin etwas kräftiger, der Kern mit Dahlia etwas schwächer, als dies der Fall ist bei den normalen Gefässen. Stets ist die Intercellularsubstanz fibrillär.

In der granulirenden Hautwunde unterschied ich drei Schichten, von denen die tiefste durch die bereits früher vorhandenen Gewebe, die zweite durch Bindegewebe jüngeren Datums gebildet wurde, während die dritte und oberste die Granulation im wahren Sinne des Wortes enthielt.

In der untersten Schicht fanden sich die grösseren Gefässe mit in grosser Anzahl daraus hervortretenden Leucocyten; die Gefässendothelien befanden sich wieder in dem bei der chronischen Mastitis beschriebenen Zustand. Die Leucocyten zeigten dieselbe Aufeinanderfolge der Formen, wie dort, nur war der Uebergang in die todte Masse hier schöner zu sehen, da der Leucocytenstrom nur in einer Richtung, in der nach der Oberfläche, verlief.

Die zweite Schicht bestand aus Bindegewebe neuerer Bildung. Die Elemente lagen hier mit bemerkenswerther Regelmässigkeit parallel an einander und zugleich parallel der freien Fläche; senkrecht gegen sie gerichtet sah man die Blutcapillaren durch die Schicht nach oben steigen.

Die Elemente dieser mittelsten Schicht sind länglich spindelförmig, das Protoplasma färbt sich mit Eosin wenig und licht opak, hie und da sieht man in schönem Erhaltungszustand befindliche Kerne, indess der Kern ist grösstentheils schwer zu sehen. Es fällt schwer, die Zellen untereinander abzugrenzen, und man empfängt den Eindruck, als ob die meisten derselben in der Bildung von fibrillärer Intercellularsubstanz aufgingen.

Mitosen finden sich sowohl in dieser, als in der untersten Schicht. Sucht man festzustellen, ob sie von Bindegewebselementen oder von Leucocyten abstammen, so gelangt man nicht immer zum Ziel. Bisweilen ist es möglich, die Mitosen auf Bindegewebszellen zurückzuführen; niemals ist die Zurückführung auf Leucocyten mit Sicherheit möglich, aber auch das erstere bleibt in sehr vielen Fällen unentschieden. Nur einmal beobachtete ich etwas von einem grossen fibroplastischen Element und dies erwies sich als eine Zelle im Theilungsstadium aus der Wand einer Blutcapillare. Die Richtung der Theilungsaxen der Mitosen war, mit Ausnahme der selten wahrgenommenen Theilung von Gefässendothelien, stets der Oberfläche und daher auch der Längenausdehnung der mittelsten Schicht parallel.

Die äusserste Schicht setzte sich zusammen aus geronnenem Exsudat, Blutcapillaren und spindelförmigen Elementen, gemischt mit einzelnen Mitosen. Diese Masse war indess so verwirrt, dass es mir unmöglich wurde, daran für meinen Zweck dienliche Beobachtungen zu machen.

Es ist sehr auffallend, dass sich in der untersten und mittleren Schicht viel mehr Mitosen fanden, als in den eigentlichen Granulationen.

In den cirrhotischen Lebern unterschied ich für meine Untersuchung zweierlei Stellen der Neubildung von Bindegewebe. Erstens fasste ich die Stellen von portaler Wucherung des Bindegewebes mit dem dabei auftretenden Infiltrat in's Auge und zweitens ging ich der Neubildung von Bindegewebe in den Acini nach, wo, wie dies bekannt ist, dasselbe zwischen die Leberbälkchen hineinwuchert.

Die letzterwähnten Stellen zeigen nun das Folgende. Da, wo bereits fibrilläres Bindegewebe sich zwischen den Leberbälkchen befindet, ist das normaler Weise dort anwesende Endothel verschwunden. Die sich zeigenden Kerne sind auch wohl lang und schmal, sie sind indess nicht mehr den Leberzellen angelagert, sondern davon durch Fibrillen geschieden.

Die äussersten Enden der eindringenden Züge des Bindegewebes zeigen Bilder, wie sie in Fig. 26 dargestellt sind. Die Fibrillen spalten sich hier von Zellen ab, die augenscheinlich nichts anderes, als die geschwollenen Endothelien sind; ich konnte

nicht mit Bestimmtheit feststellen, ob dies die Endothelien der Blutcapillaren oder der perivasculären Lymphräume waren; wohl glaubte ich bisweilen ausser der geschwollenen Zelle noch eine zweite, die durch die erstere von den Leberzellen geschieden war, zu sehen. Diese Zelle gehörte aller Wahrscheinlichkeit nach der Blutcapillarwand an, während die andere eine Lymphendothelzelle war; allein, wie gesagt, Sicherheit hierüber erlangte ich nicht.

Der Zustand von Zelle und Kern der geschwollenen Endothelien stimmte mit dem der Bindegewebszellen, die ich bei chronischer Mastitis beschrieb, überein.

Das Fehlen der Endothelkerne da, wo zwischen den Leberbälkchen das Bindegewebe sich bereits gebildet hatte, lässt sich durch die gemachte Beobachtung mit Leichtigkeit erklären: das Endothel ist dort zu fibrillärem Bindegewebe geworden.

Ohne Zweifel stimmt das, was ich sah, überein mit der Abbildung, die Ziegler giebt, wo er seine Fibroblasten mit nachfolgender Fibrillenbildung demonstrirt[1]). Auch bei ihm finden sich da, wo Fibrillen abgebildet sind, keine Endothelkerne dargestellt, ohne dass er jedoch besonderes Gewicht auf dies Factum legt. Der einzige Theil seiner Abbildung, den ich bei meinen Beobachtungen nicht auffand, sind die dort gegebenen Rundzellen. Niemals sah ich in der Nähe der Zellen, wo die Endothelien sich in fibrilläres Bindegewebe umbildeten, mehr als einen Leucocyten, meistens sogar keinen. Allein da, wo bereits fibrilläres Bindegewebe bestand, kamen sie in grösserer Anzahl zum Vorschein. Das portale Bindegewebe mit dem sich darin befindenden Infiltrat zeigte dieselben Erscheinungen, wie die chronische Mastitis, sowohl was die Elemente des Bindegewebes, als was die Leucocyten und Gefässendothelien angeht.

Eigenthümlich genug ist es, dass ich in diesen Lebern niemals Mitosen beobachtete; die Ursache dieser Erscheinung weiss ich nicht zu erklären.

Nehmen wir nun eine Vergleichung der in Sarcomen und der in Entzündungsheerden angetroffenen Elemente unter einander vor, so zeigt es sich, dass wir an beiden Stellen finden:

[1]) Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Aufl. S. 325.

1) Bindegewebszellen,
2) Gefässendothelien,
3) Leucocyten,
4) Intercellularsubstanz.

Was an erster Stelle die Zellen des Bindegewebes (bezw. die Spindelzellen) angeht, so müssen wir im Auge behalten, dass sie in verschiedenen Stadien auftreten und dass wir in den Formen der Spindelzelle in den Sarcomen einen Cyclus vor uns haben, dem wir einen zweiten Cyclus von Bindegewebszellen in den Entzündungsheerden gegenüberzustellen im Stande sind.

Wir finden in den Sarcomen:

1) Die ausgewachsene Spindelzelle mit äusserst feiner Körnelung; licht opakem, durch Eosin lichtgrauroth gefärbtem Protoplasma und grossem Kern, der manchmal deutliche, aber feine, meist jedoch schlechte oder gar keine Contouren, dagegen ein deutliches Kerngerüst zeigt, das durch Dahlia blauschwarz gefärbt wird und einen rosenfarbenen oder äusserst lichtblauen Hintergrund hat.

2) Die in der Mitte dick aufgeschwollene Mutterzelle mit in Karyokinese sich befindendem Kern, stark lichtbrechendem, hell rosenfarbigem Protoplasma, deutlicher Aster- oder Diasterform des Kerns und mit farblosem Hof um die Zelle.

3) Die junge Tochterzelle mit stark lichtbrechendem, homogenem Protoplasma, das durch Eosin hellrosa gefärbt wird, und schwarzblau homogen gefärbtem Aster als Kern.

4) Die im atypischen Theilungsprozess sich befindende Mutterzelle mit einem mehrtheiligen, karyokinetischen Kern und einem Protoplasma, das von dem der Zellen, welche die typische Theilung durchlaufen, nicht zu unterscheiden ist; und endlich

5) als Product der atypischen Kerntheilung die Riesenzelle mit vielen blassen, ziemlich gut umrandeten Kernen.

Dem steht der folgende Cyclus von Zellen des Bindegewebes in plastischen Entzündungsheerden gegenüber:

1) Die ruhende Bindegewebszelle mit äusserst dünnem Protoplasmakörper und sehr dünnem, linienförmigem, homogen dunkelblau tingirtem Kern.

2) Die aufgeschwollene Bindegewebszelle mit äusserst schwach rosenfarbenem und licht opakem Protoplasma und mit dunkel-

blauem Kern, der zuerst scharf, später leicht umrandet ist und dessen Kernnetz kaum zu erkennen ist.

3) Die im Theilungsprozess befindliche Mutterzelle, welche, soweit ich es wahrnehmen konnte, sich allein durch ihre Grössenverhältnisse von denen in den Sarcomen unterscheidet; sie ist hier nehmlich kleiner als dort.

4) Die Tochterzelle; und

5) von dieser zurück zu der alten, ruhenden Bindegewebszelle.

Vergleichen wir diese beiden Cyclen mit einander, so ergeben sich die folgenden Unterschiede:

1) Betrachtet man beide Serien als Ganzes, so zeigt sich als Unterschied das Fehlen der alten Bindegewebszellen in den Sarcomen, während die atypische Theilung und die Riesenzellen sich nur in diesen Tumoren finden.

2) Stellen wir die in beiden Serien vorkommenden Formen einander gegenüber, so zeigt der Vergleich, dass in Folge der mikrochemischen Reaction von Eosin und Dahlia jede dieser Formen bei den Sarcomen mehr differenzirt und kräftiger zum Vorschein kommt, als die ihr analoge Form der plastischen Entzündung, und dass da, wo diese Unterschiede am geringsten sind, sich in der Grösse der Elemente der Mitosen die Verschiedenheit zeigt.

Die Unterschiede, welche man an den Gefässendothelien bemerkt, besprach ich bereits bei der chronischen Mastitis.

Die Leucocyten sind sich allenthalben gleich und zeigen überall ihre verschiedenen Verfallsstadien, die indess natürlich in den Entzündungsheerden, wo ihr Vorkommen ein viel zahlreicheres als in den Sarcomen ist, am Besten zum Vorschein kommen.

Will man nun den Unterschied zwischen den Zellen des Bindegewebes einerseits und den Leucocyten andererseits in Worten ausdrücken, so kann man sagen, dass bei den gesunden, eben ausgetretenen Leucocyten

1) das wenige Protoplasma hell, stark lichtbrechend und durch Eosin sehr schwach gefärbt ist;

2) ihr Kern, der durch Dahlia stark tingirt wird und rund ist, mit dunkler Kernmembran und grobem Kerngerüst, schon bald nach dem Austreten eckig und dann mehr und mehr homogen dunkelblau und brüchig wird;

und dass dies ziemlich scharf gegenüber dem mehr oder minder opaken Protoplasma in den Spindel- und Bindegewebszellen und ihren blassen oder gekörnelten Kernen zum Ausdruck kommt.

Der Unterschied der Intercellularsubstanz besteht darin, dass diejenige der Sarcome rein homogen ist, während in Entzündungsheerden fibrilläres Bindegewebe abgespalten wird. Natürlich bezeichne ich mit „Sarcomen“ nur solche Geschwülste, welche des fibromatösen Charakters gänzlich baar sind; es sind jene Sarcome, von welchen Ackermann[1]) (der in seiner vortrefflichen Abhandlung die fibrilläre Natur der Intercellularsubstanz vertheidigt) selbst sagt, dass ihre „voluminösen, aus zahllosen, spindligen Elementen sich aufbauenden Bündel sich mit rapider Geschwindigkeit entwickeln, so rasch, dass eine fibrilläre Umwandlung ihrer Zellen kaum in der Zeit eintreten kann, in welcher die Fascikel schon eine sehr bedeutende Dicke erreicht haben“.

Dies sind nun gerade die schnell wachsenden Sarcome. Findet man fibrilläres Bindegewebe, so ist man berechtigt, den Namen „Fibrosarcoma“ dafür zu gebrauchen.

Wir sahen, dass, mit Ausnahme einiger für unseren Zweck minder wesentlicher Veränderungen, die Gefässendothelien und Leucocyten in beiden, den Entzündungsheerden und den Sarcomen, ziemlich gut übereinstimmen, und dass die durch uns gefundenen Unterschiede sich hauptsächlich an den Zellen des Bindegewebes, bezw. den Spindelzellen und an der Intercellularsubstanz zeigen. Verlassen wir nun das rein anatomische Gebiet, so könnten wir die gefundenen Unterschiede in folgender Weise biologisch beschreiben:

Die Sarcomspindelzelle und die Zelle des Bindegewebes im plastischen Entzündungsheerd zeigen so viel Uebereinstimmung, dass nur die Jugend der ersteren verhindert, sie mit der letzteren zu identificiren; der bei der mikrochemischen Reaction sich ergebende Unterschied lässt die Vermuthung aufkommen, dass eine Sarcomspindelzelle stärkere Vitalität d. h. mehr und schnellere Neigung zur Proliferation besitzt, als eine Zelle des Bindegewebes in einem plastischen Entzündungsheerd.

[1]) Th. Ackermann, Zur Histologie und Histogenese der Sarcome. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 233 u. 234.

Der Zustand der Intercellularsubstanz lässt uns ferner vermuthen, dass die Ausscheidung homogener Intercellularsubstanz die Function einer jungen Bindegewebszelle, die fibrilläre Abspaltung das Attribut der älteren ist.

Wie kommt es nun, dass die fast identischen Elemente in beiden Neubildungen so gänzlich verschiedene Gewebe ergeben? Ich würde nicht abgeneigt sein, im Hinblick auf beide obigen Resultate, die Sache (als Hypothese) folgendermaassen zu erklären:

Soll eine junge Bindegewebszelle sich normal verhalten, so muss nicht allein die Zufuhr des Nährstoffes, sondern auch die Abfuhr der Säfte in genügendem Maasse statthaben; wird das Gleichgewicht gestört, so verändert sich auch die Zellenthätigkeit. Man findet nun überall Lymphspalten, allenthalben ist es möglich, die verbrauchten Stoffe, soweit sie flüssig sind, abzuführen, allein in den Sarcombündeln kommen sie nicht vor, sie fehlen hier, der Natur der Sache nach, in Folge des Mangels an fibrillärem Gewebe. Hier wird das Gleichgewicht von Ab- und Zufuhr behindert sein, die durch die Zelle abgeschiedenen Producte können die Bestandtheile, die in normalem Bindegewebe mit Leichtigkeit abgeführt werden, nicht fortschaffen und als Resultat wird sich ein anomales Verhältniss der Nährsäfte ergeben.

Dies anomale Verhältniss ist Ursache, dass die Zelle ihr Proliferationsvermögen nicht verliert oder dass dies bei der jungen Zelle zu frühe auftritt. Welcher Art nun genau der Zustand ist, der die Folge dieses Missverhältnisses ist, das lässt sich wahrscheinlich nicht in einem Worte sagen; er wird von sehr zusammengesetzter Art sein. Mir erscheint es wahrscheinlich, dass die vorhandene, zu bedeutende Menge Flüssigkeit die Turgescenz der Zelle befördert und dass hierin bereits ein grosser Factor zu suchen ist für die anomale Entwickelung der Elemente. Ist solcher Gestalt erst einmal die Proliferation abnorm und zu frequent, so liefern auch die neuen Zellen eine Menge homogener Intercellularsubstanz, die dann auf's Neue hindernd auf die Abfuhr der Säfte wirkt. Solchergestalt bildet sich ein „Circulus vitiosus“; die neue Zelle führt selbst die Ursache herbei, die den anomalen Zustand aufrecht erhält, und nur dann, wenn von aussen her andere Kräfte, welche die Zufuhr von Nähr-

säften hindern, einwirken, wird eine langsamere Proliferation eintreten. Dann werden sich in der homogenen Intercellularsubstanz Fibrillen bilden, die Abfuhr wird erleichtert und das Fibrosarcom oder das Fibrom mit verminderter Neigung zur Proliferation entsteht.

Ganz anders liegt die Sache bei den Entzündungsheerden. Hier finden sich überall Lymphspalten, die selbst noch durch eventuell hinzukommendes Oedem vergrössert werden; hier geht ein fortdauernder Strom von Leucocyten durch die Lymphwege; hier findet vielleicht eine zu grosse Zufuhr, aber sicherlich auch Abfuhr der Producte statt; hier schwellen die Bindegewebszellen an, verjüngen sich so zu sagen, und vermehren sich, allein kaum hat die verstärkte Zufuhr aufgehört, so führt auch der Lymphstrom das, was zu viel ist, fort; die Zelle kann dasjenige, was sie in den Sarcombündeln gezwungen war zu behalten, ausstossen und die Bindegewebszellen können zur Ruhe gelangen.

Ist man, im Hinblick auf das Vorstehende, berechtigt, die Sarcomzelle eine embryonale Bindegewebszelle zu nennen? In einem frühen Stadium findet man factisch daran dieselbe Turgescenz, dieselbe sich schnelltheilende Zelle, und dieselbe homogene Intercellularsubstanz. Allein ungeachtet dieser anatomischen Uebereinstimmung glaube ich, dass dennoch zwischen beiden biologisch ein grosser Unterschied besteht. Die embryonale Zelle hat in dem Stadium, in welchem man sie gewöhnlich als Prototypus der Sarcomzelle ansieht, Neigung, sich in verschiedene Gewebe zu differenziren; diese Neigung fehlt bei der Sarcomzelle. Möge dieser Unterschied vielleicht auch von äusseren, uns noch unbekannten Ursachen abhängig sein, er ist und bleibt bestehen und wiegt meiner Ansicht nach schwer genug, um die Verwerfung der Benennung „embryonal“ für Sarcomspindelzellen zu rechtfertigen. Dies würde noch den Vortheil haben, dass dadurch eine Verwirrung zwischen dem ätiologischen Begriff „embryonal“ und der gleichnamigen anatomischen Benennung ausgeschlossen wäre.

Dass obige Untersuchungen nichts beitragen zu der Aetiologie und darauf auch keinen Anspruch erheben, betone ich ausdrücklich; ebensowenig war es meine Absicht, die brennende Frage nach dem Ursprung des Bindegewebes während einer Entzündung gründlich zu behandeln.

Indess, wenn man eine Anzahl Entzündungsheerde studirt, nachdem man zuvor die Controversen von Cohnheim, Ziegler, Baumgarten, Marchand, Bubnoff-Thiersch, Senftleben u. A. gelesen hat, ist es nicht wohl möglich, sich eines Urtheils darüber zu enthalten. Meine Beobachtungen, soweit ich sie oben beschrieb, zeigen nichts weiter, als dass ich nie etwas Sicheres bemerkte betreffs eines Ueberganges (directen oder indirecten) von Leucocyten in Bindegewebe, dass ich deutlich verfolgen konnte die stufenweise Anschwellung der Bindegewebszellen und ihre Vorbereitung zur Proliferation in Entzündungsheerden; dass die karyokinetischen Figuren da, wo sie unter eine Rubrik zu bringen waren, stets zu den Elementen des Bindegewebes gehörten; dass vor Allem in dem mittleren Stratum der granulirenden Wundfläche sie stets dieselbe Richtung, wie in den Sarcombündeln hatten, was bei willkürlich verbreiteten Leucocyten nicht zu erwarten ist; und dass ich endlich in überzeugender Weise dem Uebergang des Endothels der Lebercapillaren in Fibroblasten folgen konnte.

In Folge dieser Beobachtungen drängte sich mir die Ueberzeugung auf, dass Neubildung von Bindegewebe in sicher bei weitem den meisten Fällen von altem Bindegewebe und zwar von den Endothelien (Blut- oder Lymphendothelien) ausgeht, und dass dabei die Leucocyten eine secundäre Rolle spielen. Welcher Art diese sei? — in diese Frage, so interessant sie auch sein mag, habe ich mich nicht vertieft.

Ich kam daher zu derselben Conclusion, zu der Burdach[1]) in der letzten, betreffs dieser Frage gelieferten experimentellen Untersuchung gelangte.

[1]) Dieses Archiv Bd. 100 S. 217.

XV.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1886,

zusammengestellt von Dr. med. Wilh. Stricker,
prakt. Arzte in Frankfurt a. M.

Januar.

13. Neuchatel. Staatsrathpräsident und Erziehungsdirector Dr. A. C. Roulet, bis 1877 Augenarzt, Schüler Gräfe's, 45 J.

17. Strassburg. Oscar Schmidt, geb. 1823 in Torgau, Dr. med. 1845, Privatdocent der Zoologie in Jena, später p. e., 1855 p. o. der Zoologie u. vergleichenden Anat. in Krakau, 1857 in Graz, 1872 in Strassburg. (Allg. Ztg. 21. Jan.; Wiener Illustr. Ztg. 7. Febr. mit Bild.)

19. Meran. Dr. Balthasar Luchsinger, Prof. der Physiologie in Bern, geb. 1849 in Glarus, studirte in Zürich, Heidelberg und Leipzig, prom. 1875. (Schwäb. Merc. 27. Jan. ABL.)

22. München. Wilhelm (von) Beetz, geb. 1822 in Berlin, 1845—1846 Lehrer der Physik an der Cadettenanstalt, 1849 p. d. in Berlin, 1856 Professor in Bern, 1858 in Erlangen, seit 1868 Prof. an der technischen Hochschule in München. (F. Kohlrausch in der Allg. Zeitung 25. Mai. P.)

23. Bremen. Carl Ant. Ed. Lorent, Dr. med., 76 Jahre alt.

24. St. Gallen. Friedrich von Tschudi, geb. 1820 zu St. Gallen, 1843 bis 1847 Geistlicher, 1853 Verfasser von: „Das Thierleben der Alpenwelt“. (Leipzig. Illustr. Ztg. 13. Febr. mit Bild.)

25. Bonn. Franz von Lasaulx, geb. 1839 in Castellaun, 1875 p. e. der Mineralogie in Breslau, 1880 p. o. in Bonn. (Leopoldina 1886. S. 154.)

Ende. Stockholm. Dr. Karl Gustav Santesson, Prof. am Carolinischen Institut. 70 J.

Ende. Paris. Jules Guérin, geb. 1801 in Belgien, Dr. med. Paris 1826, Gründer eines orthopädischen Instituts 1838, Redacteur der Gaz. méd. de Paris 1830—1872; fruchtbarer Schriftsteller. (Call. Bd. 28. ABL.)

Februar.

1. Freiburg i. B. Geh. Hofrath Heinrich Fischer, Dr. med., Prof. der Mineralogie und Geologie, 68 J., berühmt durch seine Untersuchungen über Nephrit. (Brockhaus Convers.-Lexik. Aufl. XIII.)

Februar.

1. Stettin. Gymnasialprofessor Dr. Hering, geb. 1800, Entomolog.

11. Upsala. Carl Joh. Malmsten, Dr. phil., Prof. der Mathematik, geb. 9. April 1814 in Uddetorp. (P.)

12. Paris. Jules Céléstin Jamin, geb. 1818 im Dép. des Ardennes. Prof. der Physik am Lycée Condorcet, dann an der polytechnischen Schule, dann an der medic. Facultät, seit 1868 Mitglied der Akad. der Wissensch. (P.)

19. Ajaccio. Dr. Eduard Zillner, Privatdocent in Wien, gewesener Assistent am k. k. Institut für gerichtliche Medicin.

22. London. Dr. Sutro, Arzt am Deutschen Krankenhaus zu Dalston.

24. Berlin. Med.-Rath Dr. Hermann von Chamisso, 54 J.

März.

9. Stockholm. H. F. Ling, 1842—1882 Professor am gymnastischen Centralinstitut, 60 J.

14. Marschlins bei Chur (Graubd.). Hptm. Ulyss. von Salis-Marschlins, 90 J., Botaniker und Meteorolog. (Flora No. 5.)

15. Frankfurt a. M. Geh. San.-Rath Dr. Georg Varrentrapp, geb. 1809 zu Frankfurt a. M., prom. 1831 zu Würzburg, Chefarzt des Hospitals zum heil. Geist 1842—1872, Gründer der Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. (Preuss. Staatsanzeiger 18. März; Allg. Ztg. 17. März; Call. 20. 33; Wasserfuhr in Berliner klin. Wochenschr. 29. März; Dr. A. Spiess, in der Vierteljahrsschr. f. öff. Gesdhtspfl.)

17. Wien. Dr. Ignaz Moser, seit 1869 Leiter der landwirthschaftlichen Versuchsstation, 64 J.

26. Smichow in Böhmen. Dr. med. Josef Novak, geb. 1841 in Trautenau, 1866 Militärarzt, dann Assistent an der Josefs-Akademie, Professor der Hygiene in Wien. (Allg. Ztg. 1. April. Wiener med. Wochenschrift No. 14.)

April.

9. Görlitz. Geh. San.-Rath Dr. Schnieber, Mitglied der Deutschen Nationalversammlung.

22. Brüssel. Louis Melsens, geb. 1814 in Löwen, Prof. der Physik und Chemie an der Thierarzneischule in Brüssel. (P.)

24. Prag. Eduard Linnemann, geb. 2. Februar 1841 in Frankfurt a. M., studirt in Heidelberg, Prof. der Chemie an der Universität in Lemberg, dann in Prag.

26. Banff. Thomas Edwards, Zoolog, 72 J.

29. Rom. Agostino Bertani, geb. 1813 in Mailand, Dr. med. Padua, Genosse Garibaldi's, Abgeord. (Allg. Ztg. 6. Mai.)

Mai.

6. Paris. Legrand du Saulle, geb. 1830 in Dijon, Oberarzt an der Salpetrière. (ABL. — Illustration 15. Mai mit Bild.)

7. Beywood, Woolston bei Southampton. Timothy Richards Lewis, Surgeon major und Assistant-Prof. of Pathology an der Army medical

Mai.

School zu Netley, stellt mit Cunningham Untersuchungen über die Cholera in Indien an, 44 J. (Brit. med. Journ. 26 June. Lancet 15. Mai. Berliner klin. Wochenschr. No. 22.)

8. Schöneberg bei Berlin. Hans Gierke, geb. 1847 in Stettin, 1876 bis 1881 Prof. der Anatomie zu Tokio (Japan), 1882—1883 p. e. in Breslau, seitdem erkrankt. (Allg. Ztg. 14. Mai.)

13. Florenz. Luigi Paganini, geb. zu Montelaterano bei Siena 1808, Prof. der Anatomie am Hosp. Sta. Maria nuova in Florenz 1850 bis 1867, 1873 am Istituto di studj superiori, 1874 Aufseher des physiologischen Museums. (Lancet 29. Mai.)

15. Glasgow. Robert Scott Orr, geb. zu Edinburg, prom. daselbst 1840, seit 1843 an der Glasgow Royal infirmary. (Lancet 22. Mai.)

15. Meina. Dr. Giovanni Battista Prandina, geb. 15. Mai 1816 in Mailand, Arzt Garibaldi's. (Lancet 29. Mai.)

22. Gent. Dr. Ingels, Psychiater.

23. Wien. Heinrich Auspitz, geb. 1835 zu Nikolsburg in Mähren, 1863 in Wien p. d. für Dermatologie und Syphilis, 1875 p. e. (ABL. Berliner klin. Wochenschrift No. 22. Wiener medic. Wochenschrift No. 22.)

26. Belfast. Henry Mac Cormac, geb. 1800, studirte in Dublin, Paris und Edinburg, Dr. med. Edin. 1824, bereiste Africa, von der Cap-Colonie bis Sierra Leone, und Nordamerica, dann Arzt an verschiedenen Hospitälern und am Irrenhaus in Belfast, Prof. der Med. an der medic. Schule daselbst, fruchtbarer Schriftsteller; sein Hauptwerk über Vorbeugung der Phthisis, Vater von Sir Will. MC. (Lancet 5. Juni. Call. 12.)

Juni.

1. Tharandt. Geh. Hofrath Prof. Dr. Julius Adf. Stöckhardt, geb. 1809 bei Meissen, seit 1847 Prof. in Tharandt, Agriculturchemiker. (P.)

2. Dublin. James Apjohn, geb. 1794 in Limericks County, 1821 Baccal. med. in Dublin, 1825 Lehrer der Chemie an der Park-street-school daselbst, 1828—64 Prof. der Chemie am College of Surgeons u. Trinity College. (Lancet 12. Juni.)

3. London. William White Cooper, Augenarzt, geb. zu Holt (Wiltshire) 17. Nov. 1816, studirt von 1834—38 am Bartholomews-Hosp. in London, reist nach Madeira und schreibt darüber, auch Schriftsteller über vergl. Anatomie 1843, seit 1845 Augenarzt verschiedener Londoner Hospitäler. (ABL. Lancet 19. Juni.)

5. London. Francis Mason, seit 1871 Wundarzt am Thomas-Hospital. (Lancet 12. Juni.)

9. Bedford. John Arthur Power, med. Dr. Cambr. 1832, Arzt und Entomolog. (Lancet 31. Juli.)

13. Im Starenberger See. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. Bernhard v. Gudden, geb. 1824 in Cleve, prom. in Halle 1848; 1859 Director der Irren-

Juni.

anstalt Werneck, 1869 Prof. der Psychiatrie in Zürich, 1872 in München. (Allg. Ztg. 10. Juli. Berl. klin. Wochenschr. 12. Juli. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 43. Bd. 1. Heft. ABL.)

18. Giesshübel. Josef Kaulich, geb. 1830 zu Weckeldorf in Böhmen, prom. 1856 in Prag, ausserord. Prof. der Medicin an der deutschen Universität in Prag, Director der Kinderklinik. (ABL.)

25. Boyndlie (Frasersburg). Dr. Ogilvie Forbes, 1848—77 Prof. der Physiologie an der Universität zu Aberdeen, 66 J. (Lancet 3. Juli.)

26. Berlin. Stabsarzt Dr. Max Bruberger, 1877 in Bulgarien und Rumänien, Mitredacteur der militärärztlichen Zeitschrift, 42 J. (Allg. Ztg. 8. Juli. Berlin. klin. Wochenschr. No. 28.)

27. Paris. J. M. Prat, prom. 1848, Assistent von Gratiolet am Mus. d'histoire natur., Ohren- und Halsarzt, 48 J. (Lancet 10. Juli.)

27. Heiligenstadt bei Wien. Gen.-Stabsarzt Dr. Anton Ritter von Frisch, 75 J. (Wiener med. Wochenschr. No. 27.)

Juli.

Anfang. St. Petersburg. Dr. Wilhelm Fröbelius, geb. 1812 in St. Petersburg, studirte in Dorpat, prom. 1838, dann auf Studienreisen, seit 1842 an verschiedenen Petersburger Anstalten als Augen- und Kinderarzt thätig. (ABL. Leopoldina.)

2. Graz. Hermann Abich, geb. 1806 in Berlin, Geolog, erforscht 1834—36 die italienischen Vulcane, 1842 Prof. in Dorpat, bereist seit 1844 den Kaukasus, seit 1853 Mitglied der Petersburger Akad. der Wissensch. (Allg. Ztg. 8. Juli. P.)

13. Westerland auf Sylt. Bezirksarzt Dr. Dörfler aus Weissenburg a. S. (Aerztl. Vereinsblatt, Juli.)

14. Bad Mondorf in Lothringen. Rudolf Weinmann, Vicepräsident der belgischen entomologischen Gesellschaft, 69 J. (Leopoldina.)

16. Blankenburg i. H. San.-Rath Dr. Konrad Christian F. Kästner, approbirt 1852, dirigirender Arzt am städtischen Krankenhaus in Altona.

17. Cork (Irland). James Alexander Eames, chirurgischer Schriftsteller, Oberarzt des Cork district lunatic asylum, vorher Wundarzt im Krimkrieg, Präsident der Medico-physiological association. (Lancet 24. Juli.)

18. Erlangen. Dr. Friedrich Pfaff, geb. 1825 in Erlangen, Prof. der Mineralogie. (Allg. Ztg. 23. Juli. P.)

18. Henley an der Themse. Thomas Ward Jeston, geb. 1790 zu Henley, Militärarzt im Halbinsel-Krieg. (Lancet 7. Aug.)

23. Würzburg. Hofrath Prof. Dr. Hermann Maas, geb. 1842 zu Stargard in Pommern, studirte in Greifswald und Breslau, prom. Vratisl. 1865, Assistent bei Middeldorpff bis 1868, p. d. daselbst 1869, p. e. 1876, p. o. in Freiburg 1877, in Würzburg 1883. (Allg. Ztg. 25. Juli. Berl. klin. Wochenschr. 2. Aug. Lancet 21. Aug. ABL.)

30. Buxton. Charles Chadwick, geb. 1815 in Leeds, 1837 Dr. med. Edin., Arzt am allgemeinen Krankenhause in Leeds. (Lancet 18. Sept.)

August.

6. Belfast. Thomas H. Purdon, geb. 1805 zu Belfast, seit 1828 Arzt daselbst in verschiedenen Hospitälern, macht die erste Tracheotomie in Irland. (Lancet 14. Aug.)

7. London. Robert Fowler, geb. 1828, Dr. med. Edin. 1851, Arzt in London. (ABL. Lancet 18. Sept.)

10. London. George Busk, geb. 1807 in St. Petersburg, in England zum Arzt ausgebildet, Schiffschirurg, folgeweise Präs. des College of surgeons, Hunterian Professor, Vicepräs. der Royal Society, Naturforscher und Uebersetzer deutscher Werke. (Graphic 28. Aug., mit Bild.)

11. New-York. Frank Hamilton, geb. 1813 im Staate Vermont, Dr. med. Philadelph. 1833; 1844 Prof. der Chirurgie in Buffalo, 1862—75 am Bellevue medical college in New-York. (ABL. Leopoldina.)

12. Greifswald. Carl Plötz, Entomolog, 72 J. (Allg. Ztg. 19. Aug.)

13. Canstatt. San.-Rath Dr. Brecht, Augenarzt aus Berlin.

14. Kreuznach. H. C. Weinkauff, Conchyliolog.

15. Sommeritz bei Schmölln. Geh. Med.-Rath Dr. Eduard Mäder, Director a. D. der herzogl. sachs.-altenburg. Irrenanstalt zu Rhoda.

30. London. Dr. James Goodchild Wakley, geb. 1825, prom. 1852 zu Aberdeen, Redacteur der Lancet seit 1859. (Lond. illustr. News 11. Sept., mit Bild. Lancet 4. Sept.)

September.

13. Wiesbaden. Russ. Staatsrath Claude von Renard aus Mainz, Präs. der kaiserl. Akademie der Naturforscher in Moskau. (Leopoldina.)

18. Birmingham. Josef Sampson Gamgee, geb. 1828 zu Livorno, studirte in London, Paris, Brüssel, Wien, Florenz und Pavia, wurde 1854 Member des R. Coll. of surg. von England, Wundarzt am R. Free hospital, Schriftsteller über vergleichende und patholog. Anatomie, Physiologie und klinische Chirurgie. (ABL. Lancet 25. Sept.)

21. Lübeck. Dr. Joh. Hinkeldeyn, Chirurg.

30. Padua. Dr. Enrico Marzari. (Lancet 9. Oct.)

October.

13. Besigheim in Württemb. Oberamtsarzt Dr. Joh. Lang, geb. 1798 im Oberamt Heidenheim, Senior der württ. Aerzte, Oberamtsarzt 1841—81. (Schwäb. Mercur 17. Oct.)

21. London. Dr. F. Guthrie, Prof. der Physik an der kön. Bergschule, geb. 1833. (London illustr. News 13. Nov., mit Bild. Graphic 27. Nov. mit Bild.)

22. Marburg. Geh. Reg.-Rath Dr. Albert Wiegand, Prof. der Botanik, 65 J.

26. Stuttgart. Ob.-Med.-Rath a. D. Dr. Max Haussmann, geb. 1812 in Heilbronn, 1862—77 Landesoberhebarzt.

29. Wien. Victor Pierre, geb. 1819 in Wien, Prof. der Physik an der technischen Hochschule. (P.)

November.

2. Meran. Wilhelm Löwe, geb. 1814 zu Olvenstedt bei Magdeburg, Dr. med., Arzt in Kalbe, Mitglied der deutschen Nationalversammlung, 1849—51 Arzt in Zürich, 1851—53 in London, 1853—61 in New-York, preuss. Landtagsabg., Reichstagsabgeordneter 1867—81.

6. Gütersloh. Geh. San.-Rath Dr. Stohlmann, 84 J., Meteorolog.

7. Sondershausen. Geh.-Rath Dr. med. R. von Blödau, Hofarzt, geb. 1804, Chef des Medicinalwesens im Fürstenthum. (ABL.)

9. London. Fred. John Farre, geb. 1804 zu London, Dr. Cambridge 1830, 1831 Lehrer der Botanik am Bartholomew Hosp., später der Materia medica, 1885 Vicepräsident des College of physicians, Schriftsteller über Mat. med. (Lancet 20. Nov.)

10. Tonking. Paul Bert, Generalresident, geb. 1830 zu Auxerre, Dr. med. Paris 1863, Lehrer der Physiologie an der Sorbonne 1868, Präfect des Dép. du Nord 1870, Deputirter, 1877 Cultusminister, Mitgl. der Akad. der Wiss. (ABL. Illustration 20. Nov., mit Bild. Lancet 20. Nov. Graphic 27. Nov., mit Bild.)

11. Berlin. Dr. med. Gustav Adolf Fischer, geb. 1848 zu Barmen, Africareisender seit 1883; studirte Naturwissenschaften und Medicin in Bonn, Würzburg und Berlin 1869—73, war 1876—79 Arzt in Sansibar. (Schwäb. Mercur 18. Nov.)

11. Benfeld (Elsass). Dr. med. Achill Rack, geb. 1815, Bezirksarzt, Mitglied des Bezirksausschusses und des Reichstags.

21. Breslau. Rudolf von Uechtritz, 48 J. alt, verdient um die Flora von Schlesien. (Botan. Zeitung No. 50.)

21. Greifswald. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Friedrich Grohe, geb. 1830 zu Speyer, studirte in Würzburg und Giessen, prom. 1856 in Würzburg, Assistent bei Virchow, 1858 p. e. in Greifswald, 1862 p. o. (ABL.)

22. Basel. Prof. Dr. Albert Burckhardt-Merian, geb. 1843, Ohrenarzt. (ABL.)

27. Stuttgart. Georg (von) Rapp, geb. 1818 zu Annweiler in der Rheinpfalz, prom. zu Würzburg 1842 und p. d. daselbst, 1851—54 p. o. der Medicin und Director der Klinik in Tübingen, Leibarzt der Königin. (ABL.)

27. Berlin. Geh. Bergrath Prof. Dr. Martin Websky, geb. 1824 in Schlesien, seit 1874 ord. Prof. der Mineralogie an der Berliner Universität, zweiter Director des mineralogischen Museums. (Allg. Ztg. 3. Dec. P.)

December.

Anfang. Kopenhagen. Karl Holten, Director der polytechnischen Schule, dann Prof. der Physik an der Universität.

2. London. Dr. Norman Chevers, Deputy surgeon general, Schüler von Guy's hospital, 1848—76 in Indien, Secretär der Medicinalbehörde in Calcutta, Prof. der Medicin an der dortigen medicinischen Schule,

December.

Mitglied der Choleracommission bei der Mission von R. Koch, Schriftsteller über Krankheiten von Indien, 68 J. (Lancet 11. Dec.)

8. Berlin. Sanitätsrath Dr. Peter Adolf Reincke, geb. 1818 zu Königsberg, approb. 1841, Arzt des Krankenhauses zu Hagen in Westfalen, dann Arzt in Berlin, Reichstagsabg. f. Lennep-Mettmann 1867/8.

10. Meran. Dr. med. Gottlieb Putz, 1861—1870 Bürgermeister von Meran, Dichter.

11. Baden-Baden. Geh. Hofrath Prof. Dr. Karl Heinrich Baumgärtner, geb. 1798 zu Pforzheim, prom. 1818 Heidelberg, 1824—1862 Prof. der medicinischen Klinik in Freiburg. (ABL. Call. Bd. 1. Bd. 26.)

20. Zürich. Joh. Friedrich Horner, geb. 1831 zu Zürich, prom. 1854, Docent der Augenheilkunde 1858, Prof. 1862. (Allg. Ztg. 23. Dec. ABL.)

26. Wien. Hofrath Prof. Dr. Ritter Theodor von Oppolzer, Sohn des Klinikers, Astronom, Mitgl. der Akad. der Wiss., 45 J. (Allg. Ztg. 28. Decbr., 13. Januar. Lpzg. Illustr. Ztg. 8. Januar mit Bild.)

C., Call. = Callisen, Medic. Schriftstellerlexikon.
P. = Poggendorff, Literarisch-biographisches Handwörterbuch der exacten Wissenschaften.
ABL. = Biographisches Lexikon der etc. Aerzte.

2.

Ueber experimentelle Erzeugung von Atheromen.

Von Dr. E. Kaufmann,
I. Assistenten am patholog. Institut zu Breslau.

Unter dem Titel „Beitrag zur experimentellen Erzeugung von Hautgeschwülsten (Atheromen) durch subcutan verlagerte, mit dem Mutterboden in Verbindung gelassene Hautstücke“, Charité-Annalen XI (1886) S. 642, veröffentlicht Herr Schweninger eine Versuchsmethode, durch die es ihm gelang, Atherome experimentell zu erzeugen. Bei den Lesern dieses Aufsatzes könnte nun die Meinung erweckt werden, Herr Schweninger habe etwas Neues gebracht und dadurch die Erkenntniss der Aetiologie und Genese der genannten Neubildungen gefördert.

Dies ist jedoch absolut nicht der Fall. Bereits im Jahre 1884 habe ich auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Professor Koester, Atherome experimentell dargestellt, und zwar ist die von mir zuerst beschriebene Methode — Enkatarrhaphie (von ἐγκαταῤῥάπτειν hinein- und herunternähen) — so identisch mit der des Herrn Schweninger und daher auch die zuerst von mir und dann von ihm gelieferte Explication der Procedur so übereinstimmend, dass man unwillkürlich zur Annahme gedrängt

werden könnte, Herr Schweninger habe meine Arbeit gekannt. Mir persönlich liegt dieser Gedanke ganz fern und muss ich glauben, Herr Schweninger habe die Arbeit übersehen. Jedoch möchte ich hierdurch darauf aufmerksam machen, dass dieselbe an einem jedermann zugängigen Orte, nehmlich in diesem Archiv Bd. 97, Jahrgang 1884, S. 236—253, eingesehen werden kann; auch ist daselbst eine grössere Tafel vorhanden, auf der u. A. einzelne Stadien der in allen Phasen genau mikroskopisch untersuchten, experimentell erzeugten Atherome abgebildet sind. Aus dem Vergleich der Arbeit mit der des Herrn Schweninger werden sich noch einige kleine Differenzen in der Beobachtung ergeben, welche zu beurtheilen ich den dazu Berufenen überlassen möchte. Dass Herr Schweninger die einzelnen, durch Enkatarrhaphie erzeugten Atherome subcutan spaltete, ist eine Modification, deren Vortheil mir nicht klar geworden ist; jedenfalls trägt sie zum weiteren Verständniss der Genese der Atherome nichts bei, sondern verwischt nur das von mir genau gezeichnete einfache Bild der Entstehung und des weiteren Wachsthums der durch Enkatarrhaphie erzeugten Atherome.



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CVII. (Zehnte Folge Bd. VII.) Hft. 3.

XVI.

Ueber die pathologische Bedeutung des Nonnengeräusches für anämische Zustände.

Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhaus „Friedrichshain“ zu Berlin.
(Abtheilung des Herrn Prof. Dr. Fürbringer.)

Von Reinhold Apetz,
prakt. Arzte in Köstritz bei Gera.

Nachdem bereits Laennec das uns als Nonnengeräusch (bruit de diable) bekannte, an der Seite des Halses zwischen den beiden Köpfen des Sternocleidomastoideus dicht über dem Sternoclaviculargelenk wahrnehmbare Geräusch gehört hatte, ohne aber den Ort seiner Entstehung wirklich erkannt zu haben, und nachdem Ogier Ward es in richtiger Weise als ein in den grossen Halsvenen entstehendes Geräusch gedeutet hatte, suchten zahlreiche Forscher die Häufigkeit des Vorkommens dieses merkwürdigen Befundes sowie seine ihm möglicher Weise zukommende pathologische Bedeutung auf Grund statistischer Untersuchungen klar zu stellen; doch wurde kein einheitliches Ergebniss gewonnen. Vielmehr erklärten die Einen das Auftreten von Nonnengeräuschen für eine vollkommen physiologische Erscheinung, während Andere ihm einen grossen diagnostischen Werth für chlorotische und andere anämische Zustände beimessen zu müssen glaubten. Von einer Aufzählung der Namen dieser verschiedenen Forscher und von der Inhaltsangabe ihrer Arbeiten kann ich um

so eher absehen, da hierüber in der bekannten Arbeit von A. Weil „Auscultation der Arterien und Venen" (Leipzig 1875) ausführlich gehandelt ist, welche wie in die gesammte Lehre von der Auscultation der Gefässe überhaupt, so besonders auch in die Lehre von den Venengeräuschen Klarheit brachte und auf Grund zahlreicher, mit grosser Sorgfalt und Genauigkeit angestellter Untersuchungen die Frage nach der pathologischen Bedeutung der Venengeräusche definitiv dahin erledigt zu haben schien, dass sie im Gegensatze zu der landläufigen Anschauung für die Diagnose der Chlorose und Anämie werthlos seien.

In dieser Arbeit führt Weil zunächst die verschiedenen Resultate der Untersuchungen der früheren Autoren mit Recht auf zwei Momente zurück, welche von denselben nicht genügend oder gar nicht berücksichtigt worden waren, nehmlich darauf, dass jene Untersucher bei verschieden starkem Druck des Stethoskopes ihre Untersuchungen angestellt, und ferner, dass sie Individuen von verschiedenen Altersklassen untersucht hatten. Da nun ein mässiger Druck auf die Jugularis artificielle Nonnengeräusche erzeugt, sehr starker Druck wirklich vorhandene aufhebt durch vollkommene Compression der Vene, und da ferner bei jüngeren Individuen Nonnengeräusche viel häufiger auftreten als bei bejahrteren, so lassen sich auf obige Weise die verschiedenen Resultate der Autoren sehr wohl erklären. Hieran schliesst nun Weil die Mittheilung seiner eigenen Untersuchungen, die er nach einheitlicher Methode bei ganz leicht aufgesetztem Stethoskope mit grosser Gründlichkeit an 600 theils kranken theils gesunden Individuen ausgeführt hat. Er hat sie sowohl in aufrechter Stellung wie in Rückenlage, bei gerader Kopfhaltung und Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite auscultirt; zugleich hat er auch auf den Rhythmus der wahrgenommenen Geräusche grossen Werth gelegt, sowie darauf ob sie ein- oder doppelseitig, oder ob sie auf einer Seite besonders häufig aufzutreten pflegen. Indem er ferner die anämischen und nichtanämischen Personen gleicher Altersstufen vergleicht, kommt er zu dem oben erwähnten Ergebniss und weiter am Schluss seiner Betrachtung zu der bestimmten Erklärung: „dass weder das Vorkommen des Nonnengeräusches an sich, noch die Intensität oder der Rhythmus desselben noch endlich das Auftreten

eines solchen schon in der Rückenlage des Untersuchten mit einer besonderen Erkrankungsform im Zusammenhang steht."

Trotz dieses Ergebnisses der Weil'schen Arbeit wird in einem Theil der wissenschaftlichen Lehrbücher der Auscultation und Percussion bis in die allerneueste Zeit hinein den Nonnengeräuschen eine mehr oder minder grosse pathologische Bedeutung zugesprochen. Nur Eichhorst (Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten, Braunschweig 1881) pflichtet den Ansichten Weil's bei. Nach seiner Meinung ist es durchaus falsch den Venengeräuschen, die nur eine bedeutungslose und physiologische Erscheinung seien, einen besonderen Werth für die Diagnose der Anämie und Chlorose zuzuschreiben. Von Gerhardt (Lehrbuch der Auscultation und Percussion, Tübingen 1884) wird der Anämie ein Einfluss auf das Auftreten von Nonnengeräuschen zugesprochen, wenn sie nicht durch eine Drehung des Kopfes nach der anderen Seite erzeugt sind, und „dort, wo sie mit dem Finger gefühlt werden können", sind sie nach dem Urtheil dieses Forschers sogar von diagnostischer Bedeutung. Am entschiedensten wendet sich Guttmann in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs der klinischen Untersuchungsmethoden (Berlin 1886) gegen die Weil'schen Ansichten. Er spricht den Venengeräuschen, welche „laut und continuirlich schon bei gerader Haltung des Kopfes bei leicht applicirtem Stethoskope wahrgenommen werden" eine entschiedene pathologische Bedeutung zu, da sie „freilich auch bei Gesunden, aber (seinen Erfahrungen nach) in der Minderzahl vorkommen gegenüber der grossen Häufigkeit, mit der man sie bei Personen, die an Chlorose und anderen anämischnn Zuständen leiden, beobachtet". „Die höchsten Stärkegrade des Geräusches (mit schon stark fühlbarem Frémissement der Jugularvene)" finden sich nur bei Anämischen. Dass Guttmann auf Grund eigener Untersuchungen zu diesem Resultat gekommen ist, erhellt aus folgender Anmerkung: „Weil vindicirt dem Nonnengeräusch keine pathologische Bedeutung, weil er es bei Anämischen nicht häufiger als bei Gesunden derselben Altersklasse fand. Meine Erfahrungen stimmen hiermit nicht überein; ich habe ebenfalls Hunderte von Individuen auf Nonnengeräusche untersucht und gefunden, dass, wie oben bereits ausgesprochen ist, anämische

Individuen viel häufiger als Gesunde Venengeräusche darbieten, vor Allem aber viel stärkere.“

Hieraus geht also hervor, dass die Frage, ob den Nonnengeräuschen eine pathologische Bedeutung für Anämie zukomme, trotz der auf gründlichen Untersuchungen basirenden Arbeit Weil's noch nicht definitiv beantwortet ist, zumal da von Weil's Gegnern Momente betont werden, die von Weil vielleicht nicht genügend gewürdigt worden sind, die gerade Kopfhaltung des Untersuchten und die Intensität der Geräusche. Da nun eine Entscheidung dieser Frage in letzter Instanz lediglich durch eine grössere Statistik erzielt werden kann, so habe ich es unternommen, eine grössere Anzahl von anämischen und nichtanämischen Individuen ohne Wahl auf das Vorkommen von Venengeräuschen in der Jug. int. unter bestimmten Bedingungen zu untersuchen.

Um so eher musste ich voraussetzen, dass meine Untersuchungen Erfolg haben würden, als mir zu denselben durch die Güte des Directors der inneren Station des städtischen allgemeinen Krankenhauses zu Berlin, Herrn Prof. Dr. Fürbringer, der mich zur Bearbeitung dieses Themas veranlasst hat, ein für meine Zwecke ausserordentlich günstiges Material zur Verfügung gestellt wurde; günstig besonders deshalb, weil sich unter den Untersuchten eine verhältnissmässig grosse Zahl deutlich anämischer Personen befand, nehmlich 115 ausgesprochen Anämische unter 660 Untersuchten, während beispielsweise Weil unter den 600 von ihm Untersuchten nur 55 Anämische aufzuweisen hat. Es war mir gestattet von Bett zu Bett gehend jeden Kranken, wo es sich nicht wegen der Schwere des Krankheitszustandes an und für sich verbot, zu auscultiren. In Folge dessen finden sich unter den 660 von mir untersuchten Individuen neben zahlreichen ausgesprochen anämischen Personen sowohl eine grosse Reihe Kranker, deren Leiden keinen nachweisbaren Einfluss auf die Quantität und Qualität ihrer Blutmasse hatte, als auch eine sehr bemerkenswerthe Anzahl überhaupt nicht mehr als „Patienten“ vielmehr als Gesunde zu bezeichnender Individuen, wie beispielsweise die Reconvalescenten von ganz leicht verlaufenen Anginen, Bronchokatarrhen, ganz acuten Magenkatarrhen, Muskelrheumatismus, die mit Hautaffectionen Behafteten u. s. w.

Bevor ich die Auscultation vornahm, suchte ich zunächst den Grad der Anämie des betreffenden Individuums festzustellen. Hierzu bediente ich mich nicht des Mikroskopes, sondern ich richtete mich lediglich nach dem Grad der Verfärbung der äusseren Haut und vor Allem der sichtbaren Schleimhäute. Um möglichst fehlerfrei hierbei zu verfahren, unterschied ich drei Klassen von Individuen:

1) die Anämischen, welche ausgesprochene blasse Verfärbung der Schleimhäute bis zur hochgradigsten Blutarmuth darboten,

2) die kaum Anämischen, d. h. solche, die ich nicht ohne Weiteres als nichtanämisch bezeichnen mochte, und die doch auch keine charakteristische Blässe der Schleimhäute darboten,

3) die unzweifelhaft Nichtanämischen.

Auf diese drei Klassen der Untersuchten vertheilen sich die Krankheitsdiagnosen, deren Mittheilung vielleicht zur Beurtheilung des Materials von Interesse sein dürfte in folgender Weise:

	Anäm.	kaum Anäm.	Nicht-anäm.		Anäm.	kaum Anäm.	Nicht-anäm.
Apoplexie . .	—	—	8	Diphtheritis . .	2	2	—
Dementia . .	—	—	1	Dysenterie . .	—	1	1
Marasm. senil. .	2	—	—	Typhus . . .	20	12	15
Alcoholismus .	—	—	20	Otit. med. . .	—	—	3
Rheumat. musc.	—	—	18	Angina . . .	1	—	23
Scabies . . .	—	2	5	Bronchitis . .	3	6	24
Eczem . . .	—	3	8	Emphysem . .	1	5	15
Lues	—	3	6	Pleuritis . . .	5	7	18
Gonorrhoe . .	—	3	3	Pneumonie . .	2	15	20
Cystitis . . .	—	2	2	Phthise . . .	40	26	23
Nephritis . .	3	8	8	Catarrh. gastr. .	1	12	17
Intoxic. arsen. .	—	—	1	Ulcus ventric. .	—	1	—
- phosph.	—	—	1	Carc. ventric. .	4	3	1
- saturni	—	2	4	Enteritis . . .	3	1	3
Anämie und Chlorose . .	8	—	—	Icterus catarrh.	—	2	—
				Klappenfehler .	11	6	25
Aneurysm. aortae abdom. . .	1	—	—	Myocarditis . .	—	1	1
				Polyarthr. acut.	5	15	24
Diabetes . . .	—	1	—	- chron.	—	4	12
Erysipel . . .	—	7	28	Tabes	—	—	3
Ectas. ventric. .	—	—	2	Myelitis . . .	—	—	2
Peri- und Parametritis . .	—	—	7	Neurasthenie .	—	—	1
				Hysterie . . .	—	2	4
Scarlatina . .	1	4	17	Chorea . . .	1	2	2
Morbilli . . .	1	4	8				

In Bezug auf die Technik sei nur bemerkt, dass ich mich stets bemüht habe, das Stethoskop nur ganz leicht aufzusetzen, um alle artificiellen Geräusche auszuschalten. Ich habe mich lediglich auf die beiderseitige Auscultation der Ven. jug. int. beschränkt und zu diesem Behufe das Stethoskop über dem Bulbus der Vene an der bekannten meist durch ein Grübchen gekennzeichneten Stelle zwischen den beiden Köpfen des Sternocleidomastoideus aufgesetzt. Die Untersuchungen habe ich sowohl in aufrechter Stellung als in Rückenlage, bei gerader Haltung und bei Drehung des Kopfes der betreffenden Individuen vorgenommen. In der Drehung des Kopfes fixirte ich ausserdem noch zwei Phasen der Bewegung, indem ich jedes Individuum erst bei halber und dann bei vollständiger Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite auscultirte. Hieran geknüpfte Erwartungen dadurch vielleicht einen wichtigen Aufschluss über das Auftreten der Venengeräusche zu erhalten, haben sich übrigens, wie ich gleich hier bemerken will, nicht erfüllt, da nur ausnahmsweise ein Geräusch erst bei vollständiger Drehung eintrat, nicht selten aber ein bei halber Drehung laut hörbares hierbei verschwand. Häufig war auch kein Unterschied zwischen den in beiden Phasen auftretenden Geräuschen vorhanden. Ich werde daher im Folgenden auf diese specielle Eintheilung keine Rücksicht mehr nehmen.

Ein Moment, welches Weil in seiner Arbeit nur beiläufig erwähnt, auf welches dagegen Guttmann grossen Werth legt, habe ich bei Aufstellung meiner Statistik ebenfalls verwerthet, die Intensität der gehörten Geräusche. Nach Weil's Meinung ist die Beurtheilung derselben sehr schwierig. Das ist richtig, wenn man versuchen wollte eine grössere Anzahl von Abtheilungen zu unterscheiden. In die zwei folgenden Klassen lassen sie sich aber meiner Ansicht nach ohne Schwierigkeiten und ohne wesentliche willkürliche Deutung vertheilen:

a) in leise Geräusche, die entweder gerade noch als Venengeräusche wahrnehmbar waren, oder bei denen man Hülfsmittel, wie Anhalten der Athmung, Compression der Vene oberhalb der auscultirten Stelle anwenden musste, um sie entweder überhaupt als Geräusche oder speciell als Venengeräusche wahrnehmen zu können;

b) in laute Geräusche, d. h. solche, welche ohne Weiteres als Venengeräusche erkennbar waren. Die allerhöchsten Stärkegrade kann man als Katzenschnurren fühlen.

Wo ich beiderseitig Geräusche wahrgenommen habe, ist in den Tabellen immer die Seite gezählt, auf welcher das Geräusch am lautesten hörbar war.

Auf den Rhythmus der Geräusche habe ich keinen besonderen Werth gelegt. Vielmehr habe ich die intermittirenden Formen meist nur als leise Geräusche gehört, so dass es sich bei den sub b) geschilderten Geräuschen im Allgemeinen auch um continuirliche handelt.

Da seit dem Erscheinen der Arbeit Weil's eine ausführlichere Statistik über Nonnengeräusche nicht veröffentlicht worden ist — auch Guttmann hat meines Wissens die speciellen Ergebnisse der von ihm in seinem Lehrbuch erwähnten Untersuchungen nirgends publicirt — so werde ich die Resultate meiner Untersuchungen im Wesentlichen nur mit den von Weil ermittelten Zahlenwerthen direct zu vergleichen haben und die letzteren theilweise erst durch Rechnung aus den Weil'schen Tabellen festgestellten Zahlen (in Klammern mit W versehen) neben die meinigen setzen.

Das Nonnengeräusch an sich, d. h. ohne Berücksichtigung einer bestimmten Kopfhaltung des untersuchten Individuums und ohne Berücksichtigung der Intensität habe ich in den 660 Fällen 284mal also in 43 pCt. (W. 39,5 pCt.) gehört und zwar bei 283 Frauen 133mal = 47 pCt. (W. 46 pCt.) und bei 377 Männern 141mal = 37 pCt. (W. 35 pCt.). Es findet sich also bei Frauen um 10 pCt. (W. 11 pCt.) häufiger als bei Männern. Von den 284 Geräuschen entfallen nun auf

115 Anämische	59 Geräusche	= 51 pCt.	(W. 51 pCt.)
161 kaum Anämische	75 -	= 46 pCt.	41 pCt. (W. 38 pCt.).
384 Nichtanämische	150 -	= 39 pCt.	

Aus diesen Zahlen, die mit den von Weil ermittelten eine ganz frappante zum Theil vollkommene Uebereinstimmung zeigen, könnte vielleicht auf einen wenn auch geringeren Einfluss eines anämischen Zustandes auf das Vorkommen von Nonnengeräuschen dem Anschein nach geschlossen werden, da Anämische hiernach um 10 pCt. häufiger als Nicht- oder kaum Anämische mit Venen-

geräuschen behaftet sind. Indessen, um dies zu erweisen, muss man, wie Weil zuerst gezeigt hat, zuvor die anämischen und nichtanämischen Individuen gleicher Altersstufen daraufhin vergleichen, weil das Auftreten der Venengeräusche in erster Linie abhängig ist vom Alter der damit behafteten Individuen und zwar so, dass bei jugendlichen Individuen die Geräusche am häufigsten auftreten, um dann mit zunehmendem Alter immer seltener zu werden. Dieses eigenthümliche zuerst von Wintrich statistisch näher festgestellte und später durch die genaueren Untersuchungen Weil's vollkommen bestätigte Verhalten der Venengeräusche ist aus der folgenden aus meinen Untersuchungen resultirenden Tabelle, deren Zahlenwerthe von denen der Weil'schen wiederum kaum differiren, deutlich einleuchtend: Es fanden sich bei

42	Indiv. v.	1—10 J.	31	Geräusche	= 73,8 pCt.	(W. 72,7 pCt.)
120	- -	11—20 J.	71	-	= 59,1 pCt.	(W. 61 pCt.)
186	- -	21—30 J.	89	-	= 42,4 pCt.	(W. 39 pCt.)
107	- -	31—40 J.	42	-	= 39,1 pCt.	(W. 36,6 pCt.)
92	- -	41—50 J.	26	-	= 28 pCt.	(W. 23,5 pCt.)
54	- -	51—60 J.	14	-	= 25,9 pCt.	(W. 19 pCt.)
59	- -	61—80 J.	10	-	= 17 pCt.	(W. 11 pCt.).

Eine Erklärung dieser merkwürdigen und für die Lehre von den Venengeräuschen äusserst wichtigen Thatsache ist bisher leider noch nicht gegeben worden. Weil „besitzt nicht den Muth, Hypothesen darüber aufzustellen". Eichhorst und Guttmann nehmen von ihr in ihren Lehrbüchern gar keine Notiz, während sie Gerhardt, wenn auch nur beiläufig, erwähnt.

Bei einem gemäss diesem Wintrich-Weil'schen Gesetz zwischen den gleichaltrigen anämischen und nichtanämischen Individuen angestellten Vergleich finden sich

bei	34	Anämischen	von 1—20	Jahren	23 Ger.	= 68 pCt.
-	49	-	- 21—40	-	23 -	= 47 -
-	21	-	- 41—60	-	11 -	= 52 -
-	11	-	- 61—80	-	2 -	= 18 -
-	29	kaum An.	- 1—20	-	18 -	= 62 -
-	77	- -	- 21—40	-	43 -	= 53 -
-	37	- -	- 41—60	-	10 -	= 27 -
-	18	- -	- 61—80	-	3 -	= 11 -

bei 99	Nichtanäm.	von 1—20	Jahren	61	Ger.	= 61 pCt.
- 167	-	- 21—40	-	65	-	= 39 -
- 88	-	- 41—60	-	19	-	= 21 -
- 30	-	- 61—80	-	5	-	= 16 -

Der Weil'schen Statistik halber, welche sich leider nur auf die Individuen vom 11.—30. Jahr erstreckt, weil bei Weitem der grösste Theil der von Weil untersuchten anämischen Individuen sich in diesem Alter befand, lasse ich noch diese kleine Specialstatistik folgen:

a) Anämische,

bei 24	Indiv.	v. 11—20	J.	15	Ger.	= 62,5 pCt.	(W. 68 pCt.)
- 23	-	- 21—30	-	13	-	= 56,5 -	(W. 40,7 pCt.),

b) kaum Anämische und Nichtanämische,

bei 96	Indiv.	v. 11—20	J.	56	Ger.	= 56,4 pCt.	(W. 60 pCt.)
- 163	-	- 21—30	-	76	-	= 47 pCt.	(W. 39 pCt.).

Aus diesen Tabellen ist ersichtlich, dass in den jüngeren Jahren, also gerade in dem für das Auftreten der Chlorose wichtigen Lebensalter, und andrerseits auch im spätesten Lebensalter von einem Einfluss der Anämie auf das Vorkommen von Nonnengeräuschen keine Rede sein kann. Die Differenz in dem 40.—60. Lebensjahr, wo ich bei Anämischen fast doppelt so viel Geräuche gehört habe als bei Nichtanämischen, lässt allerdings einen geringen Einfluss der Anämie auf Entstehung von Geräuschen in diesen Lebensjahren nicht ohne Weiteres ausschliessen. Indessen muss man sich in Anbetracht des sonstigen zwischen Anämischen und Nichtanämischen constatirten übereinstimmenden Befundes mit Weil im Allgemeinen dahin aussprechen, dass die Nonnengeräusche an sich eine physiologische Erscheinung und in ihrem Auftreten abhängig sind von dem Alter der damit behafteten Individuen. Für die Diagnose der Chlorose und anderer anämischer Zustände sind sie demnach werthlos. Eichhorst und Gerhardt stehen auf ganz demselben Standpunkt. Wenn die Behauptung Guttmann's dagegen, dass er bei seinen Untersuchungen Nonnengeräusche bei Anämischen viel häufiger als bei Gesunden und anderweitig Kranken gefunden habe, sich auch auf die bei Drehung des Kopfes gehörten Geräusche beziehen soll,

so kann ich sie auf Grund der Weil'schen und der meinigen Statistik nicht bestätigen. Eine pathologische Bedeutung spricht ihnen dieser Forscher übrigens keinesfalls zu. Vielmehr trennt er in dieser Frage die bei Drehung des Kopfes erzeugten Geräusche ausdrücklich von den bei gerader Kopfhaltung hörbaren Geräuschen und hält nur diese letzteren, wenn sie laut und continuirlich sind, für ein auf Anämie deutendes pathognomonisches Zeichen. Die Venengeräusche, welche nicht durch Drehung des Kopfes nach der anderen Seite erzeugt sind, verdanken auch nach Gerhardt ihre Entstehung zum Theil dem Einfluss der Anämie. Mit dieser Ansicht stehen beide in schroffstem Gegensatz zu Weil, der den Venengeräuschen unter keiner Bedingung auch nur die geringste pathologische Bedeutung einräumt. Zum Entscheid dieser Streitfrage wollen wir zunächst ohne Berücksichtigung der Intensität einfach statistisch feststellen, ob den bei gerader Kopfhaltung in aufrechter Stellung hörbaren Venengeräuschen, die ich der Kürze halber als „ächte“ Nonnengeräusche bezeichnen will, thatsächlich eine pathologische Bedeutung zu vindiciren ist. Von den 660 Untersuchten hörte ich bei 148 „ächte“ Nonnengeräusche = 22 pCt. Nach Gerhardt kommen sie bei 40 pCt. aller Menschen vor. Diese Zahl scheint auch nach Weil's Statistik zu hoch gegriffen, welcher nur 39,5 pCt. Nonnengeräusche mit Einschluss der bei Drehung des Kopfes erzeugten gehört hat. Von diesen 148 Geräuschen fanden sich bei

115 Anämischen	40 =	34,7 pCt.
161 kaum Anäm.	32 =	19,9 -
384 Nichtanäm.	76 =	18 -

Also die ächten Nonnengeräusche treten hiernach fast doppelt so häufig bei Anämischen als bei Nichtanämischen auf! Prüfen wir auch hier wieder das Wintrich-Weil'sche Gesetz, so ergiebt sich: Es hatten

162 Indiv.	von	1—20 Jahren	67 Ger.	= 41 pCt.
293 -	-	21—40 -	62 -	= 21,1 pCt.
146 -	-	41—60 -	19 -	= 13 pCt.
59 -	-	61—80 -	2 -	= 3,4 pCt.

Vergleichen wir demgemäss die gleichen Altersstufen von Anämischen und Nichtanämischen, so hatten

a) bei den Anämischen

34	Indiv.	von	1—20	Jahren	16	Ger.	=	47	pCt.
49	-	-	21—40	-	17	-	=	35	-
21	-	-	41—60	-	7	-	=	33	-
11	-	-	61—80	-	1	-	=	9	-

b) bei kaum Anämischen

29	Indiv.	von	1—20	Jahren	13	Ger.	=	45	pCt.
77	-	-	21—40	-	15	-	=	19	-
37	-	-	41—60	-	4	-	=	10	-
18	-	-	61—80	-	1	-	=	5,5	-

c) bei Nichtanämischen

99	Indiv.	von	1—20	Jahren	38	Ger.	=	38	pCt.
167	-	-	21—40	-	30	-	=	18	-
88	-	-	41—60	-	8	-	=	9	-
30	-	-	61—80	-	0	-	=	0	-

Hier zeigt sich die interessante Erscheinung, dass, während durchschnittlich die Anämischen doppelt häufig mit ächten Nonnengeräuschen behaftet erscheinen, sich bei jugendlichen Individuen bis zum 20. Jahr ohne Rücksicht auf einen eventuellen anämischen Zustand beinahe gleich häufig und bei hochbetagten fast gleichmässig selten solche Geräusche finden. Dagegen zeigen sich bei den Anämischen von 21—40 Jahren die doppelte Anzahl und bei denen von 41—60 sogar die dreifache Anzahl der bei Nichtanämischen und kaum Anämischen gehörten Geräusche. Ich möchte diesen Befund dahin deuten, dass bei jugendlichen Personen schon physiologisch so ausserordentlich günstige Bedingungen zur Entstehung des Venengeräusches vorhanden sind, dass im Verhältniss dazu der Einfluss der Anämie hierauf viel zu gering ist, um zur Geltung kommen zu können. Mit zunehmendem Alter werden diese Bedingungen ungünstiger; dann spielt auch der Einfluss der Anämie bei Entstehung der Geräusche eine Rolle. Diese hört aber wieder auf in dem höchsten Alter, wo die Bedingungen für Entstehung der Geräusche an und für sich schon zu ungünstig sind.

Wir werden demnach von hier ab Weil die Heeresfolge versagen müssen und mit Gerhardt und Guttmann diesen

ächten Venengeräuschen eine gewisse pathologische Bedeutung nicht absprechen können.

Eine der hier aufgestellten entsprechende Statistik, die zu einem eingehenderen Vergleich zu verwerthen wäre, ist der Weil'schen Arbeit leider nicht zu entnehmen. Weil giebt nur an, dass er in der Rückenlage der Untersuchten, wo ja die Geräusche noch seltner als bei gerader Kopfhaltung in aufrechter Stellung auftreten, von 194 (rechterseits) gehörten Geräuschen 20 und davon nur 4 bei Chlorose gehört habe. Meinen Erfahrungen nach sind auch in der Rückenlage der Untersuchten, entsprechend dem Befunde bei gerader Kopfhaltung in aufrechter Stellung, im Allgemeinen die Venengeräusche bei Anämischen entschieden häufiger als bei anderweitig Kranken und Gesunden. Ich fand:

bei	115 Anämischen	15	Geräusche in Rückenlage,
-	161 kaum Anäm.	9	- - -
-	384 Nichtanäm.	22	- - -

Im Ganzen sind sie aber so selten, dass sie meiner Ansicht nach keinen Schluss erlauben, wenigstens nicht ohne Weiteres, auf das Vorkommen der ächten Nonnengeräusche.

Muss demnach der Anämie ein gewisser Einfluss auf die Entstehung der ächten Nonnengeräusche (und auch der in Rückenlage hörbaren) eingeräumt werden, so kommt diesen Geräuschen doch durchaus kein besonderer Werth für die Diagnose anämischer Zustände zu. Und namentlich ihr fast physiologisches Auftreten in den jüngeren Jahren macht sie fast vollständig bedeutungslos für die Chlorose. Dies ist auch aus der folgenden kleinen Tabelle ersichtlich, in der die anämisch-chlorotischen Frauen vom 11.—30. Jahre, also dem für das Auftreten der Chlorose prädisponirten Alter, den nichtanämischen der gleichen Altersstufe gegenübergestellt sind:

24 anämische	Frauen von 11—30 Jahren hatten	9 Ger.
32 kaum anäm.	- - - - -	10 -
88 nichtanäm.	- - - - -	25 -

Alle diese bis jetzt statistisch gewonnenen Ergebnisse werden noch deutlicher illustrirt, wenn wir die Intensität der gehörten Geräusche als einen neuen Factor in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen. Demnach wurden von den 148 überhaupt gehörten ächten Nonnengeräuschen als nach dem oben entwickelten

Eintheilungsprincip sub b) sogenannte **laute Geräusche** nur 87 wahrgenommen und zwar bei

115 Anämischen	32mal	= 28 pCt.
161 kaum Anäm.	15mal	= 9 -
384 Nichtanäm.	40mal	= 10 -

Bei Vergleichung der einzelnen Altersstufen finden sich

a) bei Anämischen

unter	34 Indiv.	von	1—20 Jahren	14 Ger.	= 41	pCt.
-	49 -	-	21—40 -	12 -	= 24	-
-	21 -	-	41—60 -	6 -	= 30	-
-	11 -	-	61—80 -	0 -	= 0	-

b) bei kaum Anämischen

unter	29 Indiv.	von	1—20 Jahren	8 Ger.	= 27,5	pCt.
-	77 -	-	21—40 -	6 -	= 7,8	-
-	37 -	-	41—60 -	1 -	= 2,4	-
-	18 -	-	61—80 -	0 -	= 0	-

c) bei Nichtanämischen

unter	99 Indiv.	von	1—20 Jahren	26 Ger.	= 26	pCt.
-	167 -	-	21—40 -	13 -	= 8	-
-	88 -	-	41—60 -	1 -	= 1,5	-
-	30 -	-	61—80 -	0 -	= 0	-

Ferner fanden sich bei

24 anämischen	Frauen von 11—30 Jahren	6	= 25 pCt.
32 kaum anäm.	- - - -	5	} 18,3 -
88 nichtanäm.	- - - -	16	

Selbst wenn man zugiebt, dass bei Beurtheilung der Intensität nicht ganz ohne Willkür verfahren werden kann, so wird man doch auf Grund dieser Zahlen die anämischen Zustände bis zu einem gewissen Grade für die Entstehung lauter Geräusche verantwortlich machen müssen. Was bei den ächten Nonnengeräuschen gesagt wurde, gilt auch, nur in noch höherem Maasse, von den „laut“ gehörten ächten Geräuschen. Nur findet sich hier auch bei den jüngsten Individuen ein allerdings nicht allzu sehr zu betonender Unterschied, indem hier bei Anämischen 41 pCt. laute Geräusche, bei Nichtanämischen nur 27,5 pCt. (also 13,5 pCt. weniger) auftreten. Im höchsten Alter wurden überhaupt keine lauten, ächten Geräusche gehört. In dem 20. bis 60. Lebensjahr tritt der Einfluss der Anämie auf das Auftreten

der lauten ächten Geräusche noch viel eclatanter hervor als bei den ächten Geräuschen an sich.

Ich muss daher den Behauptungen Guttmann's im Allgemeinen entsprechend den bei gerader Kopfhaltung des Untersuchten laut hörbaren Venengeräuschen eine gewisse pathologische Bedeutung für anämische Zustände zuerkennen. Indessen in jüngeren Jahren und daher gerade auch bei Chlorotischen kann von einer so grossen Häufigkeit des Auftretens gegenüber der Minderzahl in der sie nach Guttmann bei Gesunden oder anderweitig Kranken vorkommen sollen, nicht die Rede sein. Dies zeigt deutlich die mit Rücksicht auf die Chlorose oben noch angefügte Specialtabelle.

Eben dieselbe Tabelle sowie die weiter oben bei Besprechung der ächten Nonnengeräusche analog aufgestellten scheinen mir zugleich die Erklärung in sich zu schliessen, wie einem so gründlichen Forscher, wie Weil es ist, trotz der ausgedehnten Untersuchungen der meiner Meinung nach unzweifelhaft vorhandene Einfluss anämischer Zustände auf das Vorkommen von Venengeräuschen entgehen konnte. Weil hat nur 55 Anämische auscultirt; von diesen befanden sich allein 43 in dem Alter von 11—30 Jahren, wo sich, wie ich gezeigt zu haben glaube, der Einfluss der Anämie fast gar nicht bemerkbar macht. Nur 12 anämische Individuen vertheilen sich also bei ihm auf die übrigen Lebensjahre, welche für die pathologische Bedeutung der Venengeräusche unter gewissen Bedingungen maassgebend sind. Ein, wie jeder zugeben muss, für Entscheidung unserer Streitfrage etwas zu einseitiges Material!

Gerhardt spricht ferner den intensivsten Graden der Venengeräusche, welche man mit dem aufgelegten Finger zuweilen fühlen kann, eine wirklich diagnostische Bedeutung zu und auch Guttmann behauptet, dass sich derartige Geräusche nur bei Anämie finden. Dem kann ich aber ebenso wenig, wie Weil beipflichten. Denn ich habe bei jugendlichen Individuen, die keine Spur eines anämischen Zustandes an sich trugen, ebenso wie Weil, die allerintensivsten Geräusche gehört und auch bei einem solchen 8jährigen kräftigen Knaben, der am Tage vor der Untersuchung an Scarlatina erkrankt war, sehr deutlich über dem Bulbus der rechten Jugularvene Katzenschnurren gefühlt.

Dagegen habe ich allerdings bei älteren Individuen (30 bis 60 Jahre), welche nicht an anämischen Zuständen litten, diese höchsten Stärkegrade im Allgemeinen vermisst, während ich sie bei Anämischen derselben Altersklasse doch zuweilen gehört habe. Ich kann daher auch in den höchsten Stärkegraden der Venengeräusche ein wichtiges diagnostisches Zeichen für anämische Zustände nicht erblicken.

Aus allen diesen Erörterungen und Untersuchungen würden demnach im Wesentlichen folgende Sätze resultiren:

1) Die in der Vena jugul. int. wahrnehmbaren Venengeräusche sind unter allen Umständen in erster Linie abhängig von dem Alter der damit behafteten Individuen und zwar so, dass sie mit zunehmendem Alter immer seltener auftreten (Wintrich-Weil'sches Gesetz).

2) Die bei Drehung des Kopfes nach der andern Seite erst wahrnehmbaren Venengeräusche sind nicht an den Begriff der Anämie geknüpft, sondern haben als physiologischer Befund zu gelten.

3) Den bei gerader Haltung des Kopfes (in aufrechter Stellung) wahrnehmbaren „ächten" Venengeräuschen kommt besonders, wenn sie bei Individuen im mittleren Lebensalter (20.—60. Jahr) laut und continuirlich auftreten, eine gewisse pathologische Bedeutung zu; doch ist dieselbe im Allgemeinen nicht derart ausgesprochen, dass sie zur Diagnostik der Anämie zu verwerthen wäre.

4) Ein besonderer diagnostischer Werth kommt den Venengeräuschen überhaupt unter keinen Umständen für Chlorose und andere anämische Zustände zu.



XVII.

Die Ursache der Brustseuche der Pferde.

Von Dr. Schütz,
Professor an der Königl. Thierarzneischule zu Berlin.

(Schluss von S. 392.)

---

3. Die Impfung.

Am 30. Juni wurde Blut einer Maus, welche mit der 12. Generation der Bakterien geimpft und am nächsten Tage gestorben war, auf Pepton-Rindfleischinfus ausgesät und letzteres bis zum 2. Juli bei 35° C. gehalten. Bis zu diesem Tage hatte sich eine dichte weisse flockige Masse am Grunde des Infuses gebildet, die bei der näheren Untersuchung ausschliesslich aus den bekannten Bakterien bestand.

1. Von dieser Cultur wurden am 2. Juli einem zweijährigen Pferde mit einer steril gemachten Pravaz'schen Spritze je 4 ccm an 4 verschiedenen Stellen in die Lungen eingespritzt. 2 von diesen Stellen lagen auf der rechten und 2 auf der linken Seite der Brust; die beiden rechten 18 cm unter der Wirbelsäule, der vordere im 4., der hintere im 8. Zwischenrippenraum; die beiden linken 12 cm unter der Wirbelsäule und in denselben Zwischenrippenräumen. Ich hatte dabei die Absicht durch Einimpfung von Reinculturen in die Lungen nekrotische Heerde (pneumonische Kerne) zu erzeugen, wie sie von der mortificirenden Pneumonie bekannt sind; und um das Zustandekommen einer Perforation in die Brustfellsäcke zu begünstigen, wurde die Canüle nur bis in die äusseren Schichten der Lunge geführt, damit sich die Heerde möglichst oberflächlich entwickelten. Gleichzeitig wurde eine Maus mit 2 Tropfen der Infuscultur am Rücken subcutan geimpft.

Die Maus starb 2 Tage später und zeigte bei der Section die bekannten Veränderungen.

An dem Pferde wurden folgende Wahrnehmungen gemacht:

Am 3. Juli, Morgens 7 Uhr, Futter unberührt. Schreckhaft, bei Geräuschen zitternd. Augenlider weit geöffnet, Blick stier, lauschende Stellung, unregelmässiges Ohrenspiel. Puls klein, unregelmässig, Arterie mässig gefüllt. Beide Herztöne gleich stark. Bindehäute geröthet; Nasenschleimhaut stark geröthet; Maulschleimhaut etwas trocken. Durst vermehrt. „Bebbern" mit den Lippen. Ohren und Enden der Extremitäten verschieden warm, Nasenrücken kalt. Athem sehr frequent, costoabdominal, oberflächliche Excursionen der Rippenwände. Schmerz um die Impfstellen. Der Percussionsschall zeigte keine auffälligen Abweichungen. Die Auscultation ergab an

der linken Seite schwaches Bläschenathmen, um die Impfstiche fehlte es und war schwaches Reibegeräusch bemerkbar. Rechts war das Bläschenathmen etwas deutlicher, dagegen war es in der Nachbarschaft der Impfstiche fast unterdrückt. Fäces locker geballt.

4. Juli. Aussehen ziemlich munter. Appetit sehr gering. Durst bedeutend. Fäces trocken. Puls klein und schwach. Arterie weich. Herzstoss schwach. Bindehäute gelbroth. Aus den Nasenlöchern fliesst etwas trüber Schleim. Von Zeit zu Zeit ein kurzer Hustenstoss. Athmung oberflächlich, sehr frequent. Beim Druck auf die Brustwände leises Stöhnen. Percussionsschall im unteren Drittel beider Lungen etwas gedämpft. An diesen Stellen unterdrücktes Vesiculärathmen. Ergebniss der Auscultation um die Impfstelle wie gestern. Temperatur ungleichmässig vertheilt.

Im Nasenausflusse eine sehr grosse Anzahl von Rundzellen (Schleimkörperchen), zarte Mucinfäden, wenige flimmernde Cylinderzellen und neben wenigen Mikroorganismen verschiedener Art (Kokken, kurze Stäbe) eine überraschend grosse Menge von Bakterien der Brustseuche.

5. Juli. Aussehen munterer. Appetit reger. Durst geringer. Fäces braun, sauer. Harn röthlichgelb, trübe, sauer, 1025, eiweiss- und mucinhaltig, Epithelcylinder enthaltend. Druck auf die Brust verursachte Schmerzen. Athmung vorwiegend abdominal. In der Mitte der rechten Brustwand gedämpfter, etwas weiter herab leerer Percussionsschall; die Dämpfungslinie verlief horizontal. An dem Theile mit gedämpftem Percussionsschall sehr schwaches Bläschenathmen, an dem mit leerem Percussionsschall kein Bläschenathmen, stellenweise bronchiales Hauchen und leises Reiben. An der linken Seite der Brust Dämpfung über das ganze untere Drittel; Dämpfungslinie gleichfalls wagerecht. In dem bezeichneten Gebiete Fehlen des Vesiculärathmens. Puls schwach, Arterie weich. Herzbewegung etwas kräftiger als gestern, Darmbewegung träge. Das Haar hatte an Glanz verloren. Der Hinterleib war aufgeschürzt.

6. Juli. Ausfluss aus der Nase nicht mehr vorhanden. Schleimhaut trocken. Der künstlich erregte Husten sehr schmerzhaft, kurz und kraftlos. Puls klein. Respiration rein abdominal. Dämpfungslinie etwas gestiegen. Reibungsgeräusche synchron mit den Respirationsbewegungen, bisweilen Lederknarren. Beim Druck auf die Brustwände Stöhnen.

7. Juli. Appetit gering. Durst beträchtlich. Blick matt, Blinzknorpel traten weit vor den Bulbus. Ausfluss aus der Nase fehlte. Schleimhäute des Kopfes wie früher. Puls unfühlbar, Herzschlag sehr schwach. Dämpfungslinie auf beiden Seiten gestiegen. Deutliche Reibungsgeräusche. Der künstlich erregte Husten auffallend matt. Fäces klein geballt, fest, braun, mit einer dünnen Schleimschicht überzogen, sauer. Harn röthlichgelb, trübe, sauer, 1021, Eiweiss und Mucin, Körnchencylinder.

8. Juli. Puls schwach und frequent, unregelmässig aussetzend, Herzaction matt. Dämpfungslinie links gestiegen, Dämpfung intensiver. In der Höhe der Dämpfungslinie Reibegeräusche. Puls und Athemfrequenz s. Tabelle. Sonst dieselben Symptome wie gestern.

9. Juli. Appetit etwas besser, besonders auf Grünfutter. Husten matt. Puls und Herzaction wie gestern, Venenpuls an den Jugularvenen. Aus der Nase wässeriger trüber Ausfluss.

10. Juli. Haltung schlaff. Kopf gesenkt, Ohren seitlich geneigt. Bauch eingefallen. Bei jeder Bewegung deutliches Stöhnen. Häufiges Schütteln mit dem Kopfe. Blick matt. Bindehäute ziegelroth. Nüstern in lebhafter Bewegung. Nasenschleimhaut geröthet. Maul heiss, fast trocken. Häufiges Gähnen. Durst gesteigert. Arterie gespannt, Puls kaum fühlbar, Herzaction sehr stürmisch. Heftiges Bauchathmen unter starker Mitbewegung des ganzen Rumpfes. Inspiration kurz, dann kleine Pause und ächzende Exspiration. Starke tracheale Athemgeräusche. Dämpfung linkerseits gestiegen, an den gedämpften Stellen starkes Bronchialathmen. Beim Percutiren Hustenreiz und Schmerz. Husten kraftlos, kurz, schmerzhaft heiser. Darmbewegungen nicht hörbar. Fäces klein geballt, locker, sauer. Harn gelbröthlich, sehr trübe, sauer.

11. Juli. Die Athembeschwerden hatten sich noch gesteigert, in der Trachea grobblasiges Rasseln. Viel Durst, kein Appetit. Sehr schlaffe Haltung, unruhiges Hin- und Hertreten, Versuche sich zu legen. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Heftige Bewegungen der Nüstern. Ohren, Rücken und Extremitäten kalt. Um 9 Uhr Abends lag das Thier, mit heftiger Athemnoth kämpfend. Die ganze Körperoberfläche kalt. Kalter Schweiss am Halse, Bauch und in den Flanken. Vergebliche Versuche sich zu erheben. Um 10 Uhr trat der Tod ein.

Höhe der Temperatur und Zahl der Athemzüge und Pulse während der Krankheit.

Tag			T.	A.	P.
3. Juli	7 Uhr	Vorm.	40,8	40	96
	5 -	Nachm.	41,0	42	100
4. -	9 -	Vorm.	40,2	44	100
	8 -	Abds.	40,1	40	76
5. -	8 -	Vorm.	40,4	32	80
	5½ -	Nachm.	40,1	36	84
6. -	8 -	Vorm.	39,9	32	80
	7 -	Nachm.	40,6	28	88
7. -	8 -	Vorm.	39,9	36	90
	6 -	Nachm.	40,4	40	72
8. -	10 -	Vorm.	40,4	44	84
	6 -	Nachm.	40,4	40	86
9. -	8 -	Vorm.	40,4	44	88
	8 -	Nachm.	40,4	42	80
10. -	9 -	Vorm.	40,6	48	120
	5½ -	Nachm.	41,6	60	115
11. -	9 -	Vorm.	41,5	64	128
	6 -	Nachm.	40,5	66	120.

Die Section des Pferdes wurde am 12. Juli, Vormittags 9 Uhr, ausgeführt und ergab an den Organen der Brusthöhle nachstehenden Befund:

Stand des Zwerchfells auf beiden Seiten im 9. Zwischenrippenraum. Im rechten Brustfellsacke 12, im linken 7 Liter einer schmutziggelben trüben Flüssigkeit; in der grosse graue Flocken enthalten waren. Die rechte Lunge haftete der Rippenwand an 2 Stellen fest an; die vordere war etwa markstückgross und lag 18 cm unter der Wirbelsäule am hinteren Rande der 4. Rippe; die hintere war etwas grösser und reichte von der 7. bis zur 9. Rippe, ihre Entfernung von der Wirbelsäule wie bei der vorderen. Auch an der linken Lunge zeigten sich zwei Verwachsungen mit der Rippenwand. Beide lagen 12 cm von der Wirbelsäule entfernt, die vordere kleinere reichte vom 3. bis zum 5. Intercostalraum, die hintere in einer Fläche von Handtellergrösse von der 7. bis zur 11. Rippe. Sonst das Brustfell überall mit weichen, festanhaftenden, schmutziggelben Beschlägen bedeckt, welche am reichlichsten um die rechte vordere Verwachsungsstelle waren. Die Lungen von der Brustwand stark zurückgewichen. Beim Herausschneiden der Lungen zeigte sich, dass die Gewebsmassen an der rechten vorderen Verwachsungsstelle von einem feinen Kanal durchsetzt waren, der mit rundlicher Oeffnung in den rechten Brustfellsack mündete und nach innen in eine hühnereigrosse Höhle führte, welche in der Nähe der Lungenoberfläche ihren Sitz hatte. Die Höhle war mit weichen, gelben, abgestorbenen Lungenmassen gefüllt und ihre Wand unregelmässig und fetzig. Unter der rechten hinteren Verwachsung fand sich eine ebenso grosse Stelle, an der das Lungengewebe fest war und auf dem Durchschnitte ein trocknes, gelbes, dichtes Aussehen hatte. Die um diese Stelle gelegenen Lungenabschnitte waren derb, luftleer und dunkelroth. Die gelbe Stelle scharf begrenzt, aber noch nicht von der Nachbarschaft getrennt. In der Nähe der beiden linken Verwachsungen je eine etwa hühnereigrosse Höhle von verzweigter unregelmässiger Gestalt, welche einen trocknen, gelben, matten Inhalt hatte, der sich leicht ausspülen liess. Die Höhlen zeigten rauhe, mit flottirenden Anhängen besetzten Wandungen. Die unmittelbar um die Höhlen gelegene Substanz derb, dunkelroth, feingekörnt. Das übrige Lungengewebe fühlte sich weich und knisternd an. Die Bronchialdrüsen vergrössert, weich, auf dem Durchschnitte grauröthlich.

An dem Pferde wurden ferner nachgewiesen: Fettleber, Lebericterus, parenchymatöse Entzündung der Leber, Nieren, Muskeln und des Herzens und heftiger Katarrh des Magens und Darms.

Mithin hatte das Experiment das gewünschte Resultat ergeben, denn nach Einimpfung von Reinculturen der Bakterien in die Lungen hatte sich an den Impfstellen eine mortificirende Lungenentzündung entwickelt, welche sich von der bei der Brustseuche nicht unterscheiden liess. Jede Impfstelle in der Lunge entsprach einer Pneumonie und hatte seine specielle Entwickelungsgeschichte. Das Centrum des pneumonischen Heerdes be-

stand aus entzündeten, abgestorbenen und die Peripherie aus frisch entzündeten Lungentheilen. Es war also künstlich eine multiple mortificirende Pneumonie erzeugt worden, die, wie wir gleich erfahren werden, das Product von eingespritzten Reinculturen der Brustseuchebakterien war. Das abgestorbene Material hatte das Aussehen wie bei der Brustseuche, um dasselbe zeigte sich die bekannte scharfe Begrenzung und noch weiter nach aussen die schon oben beschriebene frische Reizungszone. An 3 Impfstellen war Erweichung der abgestorbenen Massen und Höhlenbildung zu Stande gekommen, die nach meiner Meinung ebenfalls als Wirkung der Bakterien anzusehen sind, und eine Höhle hatte (wahrscheinlich in der Richtung des Impfstiches) zur Perforation in den linken Brustfellsack geführt und die tödtliche Pleuritis verursacht. Die Krankheit war also genau so verlaufen, wie sie es unter natürlichen Verhältnissen zu thun pflegt. Auch die Miterkrankung der bronchialen Lymphdrüsen, die Fettleber und die parenchymatöse Degeneration der grossen Organe fehlten nicht.

Darauf wurden die Exsudatmassen in den Brustfellsäcken, die abgestorbenen und frisch entzündeten Lungentheile und alle übrigen Organe des Pferdes in Ausstrich- und Schnittpräparaten auf die Anwesenheit der Brustseuchebakterien untersucht. Das Exsudat und die nekrotischen Lungentheile enthielten ungeheure Mengen der Bakterien, eine geringere Anzahl wurde in den frischen Reizungszonen der Lungen ermittelt. Der schleimig-schaumige Inhalt der Bronchien, Luftröhre, des Kehlkopfes und der Nase war fast als eine Reincultur der Bakterien anzusehen. Die Bakterien fanden sich ferner in den bronchialen Lymphdrüsen, im Blute, in der Milz, Leber etc. Es lag also neben den specifischen, durch die Bakterien bedingten Veränderungen in den Lungen eine allgemeine, ebenfalls auf die Bakterien zurückzuführende Infection vor. Nunmehr war der volle Beweis erbracht worden, dass die nach der Impfung entstandene Krankheit mit derjenigen identisch ist, welche wir als Brustseuche bezeichnen.

Aus jeder Impfstelle wurden kleine Stückchen nekrotischer Lungensubstanz mit ausgeglühten Instrumenten herausgenommen und auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine ausgesät. In allen Gläsern entwickelten sich im Verlaufe

von 4—5 Tagen Reinculturen der Bakterien. Dasselbe wurde nach der Aussaat von Theilen des Exsudats beobachtet.

Endlich wurden am 12. Juli 3 Mäuse mit Exsudatmassen und 3 andere mit je einem Stückchen des Inhalts von einer der 3 Höhlen in der Lunge geimpft. Von den Exsudatmäusen starben 2 am nächsten und die 3. am zweiten Tage nach der Impfung. Die 3 Lungenmäuse verendeten fast zu gleicher Zeit am nächsten Tage. Eine der Lungenmäuse wurde zur Fortsetzung der Impfung benutzt, wie sich aus der nachstehenden Tabelle ergiebt:

Tabelle V.

Exsudat — 12. Juli — 3 Mäuse † † 13. Juli, † 14. Juli

Lungenstückchen — 12. Juli — rechte vordere, linke vordere, linke hintere Höhle

1. Generation: Maus † 13. Juli (rechte vordere) — Maus † 13. Juli (linke vordere) — Maus † 13. Juli (linke hintere)
2. Generation: Maus † 14. Juli
3. Generation: Maus † 15. Juli
4. Generation: Maus † 16. Juli
5. Generation: Maus † 17. Juli
6. Generation: Maus † 18. Juli etc.
12. Generation: Maus † 24. Juli.

2. Am 18. August wurden einem 6 Monate alten Pferde von einer Pepton-Rindfleisch-Infuscultur der Bakterien der Brustseuche, die vor 4 Tagen angefertigt worden war und seit dieser Zeit im Thermostaten bei 35° C. gestanden hatte, je 4 ccm an 4 verschiedenen Stellen vermittelst einer vorsichtig sterilisirten Pravaz'schen Spritze in die Lungen eingespritzt.

Dieses Pferd war schon vorher zu einem anderen Versuche gebraucht worden und die hiernach entstandene Krankheit (Druse) noch nicht vollständig geheilt, als die in Rede stehende Impfung ausgeführt wurde. Nach der letzteren trat eine Mischinfection ein. Das Pferd starb an einer Brustfellentzündung, die jedoch nicht auf die nach der Injection entstandenen Lungenheerde, sondern auf die Druse zu beziehen war. Die Section des Pferdes war ausserordentlich schwierig und zeitraubend, und ich werde später bei der Beschreibung des Mikroorganismus der Druse auf sie zurückkommen. Hier genügt die Mittheilung, dass die Lungen des Pferdes an den Einstichstellen haselnussgrosse, ziemlich glattwandige Höhlen zeigten, die eine gelbe breiige Masse enthielten; dass sich also die nach der Impfung entstandenen pneumonischen Kerne nicht ausgebreitet hatten, wie im ersten Falle, sondern auf kleinere Lungentheile beschränkt geblieben waren. Folglich war das

Pferd für die Infection mit den Bakterien der Brustseuche nicht sehr geeignet. Ob diese geringe Prädisposition durch die gleichzeitig nachgewiesene Druse bedingt war, wage ich zur Zeit nicht zu entscheiden.

In dem gelben breiigen Höhleninhalte wurden bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Bakterien der Brustseuche ermittelt. Eine Maus, welche mit einem kleinen Stückchen der breiigen Masse geimpft wurde, starb am nächsten Tage; im Blute und in allen Organen derselben fanden sich die Bakterien der Brustseuche; Reinculturen derselben wuchsen in der mit dem Blute der Maus besäten Fleischwasser-Pepton-Gelatine.

3. Einem zweijährigen Pferde wurden am 28. August je 10 ccm einer Pepton-Rindfleisch-Infuscultur, welche aus dem Blute einer geimpften Maus hergestellt und 6 Tage lang bei einer Temperatur von 35° im Thermostaten gehalten worden war, in der beschriebenen Weise an 4 verschiedenen Stellen in die Lungen eingespritzt. Die Entfernung zwischen dem Widerrüst und den Impfstichen betrug am rechten oberen Impfstiche 36, am rechten unteren 42, am linken oberen 42 und am linken unteren 48 cm; die beiden oberen hatten im 7., die beiden unteren im 6. Zwischenrippenraum ihren Sitz. Gleichzeitig wurde einer Maus ein Tropfen der Infuscultur unter die Haut gespritzt.

Die Maus starb am 2. Tage nach der Impfung, und die Section ergab die bekannten Abweichungen. An dem geimpften Pferde wurden folgende Beobachtungen gemacht:

2 Stunden nach der Impfung: Aengstlicher Blick, Schüttelfrost, erhöhte Puls- und Athemfrequenz, Ohren und Nasenrücken auffallend kalt, innere Körpertemperatur 39,3° C.

29. August. Kein Appetit, äussere Haut kalt, Kopf gesenkt, das Athmen frequent und vorwiegend abdominal. Die Umgebung der Impfstellen etwas geschwollen und schmerzhaft. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergab keine Abweichungen.

30. August. Geringer Appetit. Das Athmen frequent und abdominal. Im unteren Viertel der linken Brustseite horizontale Dämpfung. Beim Druck auf die Brustwand Schmerzen. Im Gebiete der gedämpften Partie rauhe Geräusche.

31. August. Die Dämpfungslinie der linken Seite reichte bis zum mittleren Drittel der Lunge, die der rechten lag etwas niedriger. Die Flanken eingefallen. Der Nährzustand hatte sich auffallend verschlechtert. Appetit fortgesetzt gering.

1. September. Die Dämpfungslinie erreichte links die Grenze der unteren Hälfte der Lunge, rechts etwas niedriger. Ueber der Dämpfungslinie Reibungsgeräusche. Entkräftung auffallend.

2. und 3. September. Die Dämpfungslinie hatte auf beiden Seiten die Mitte der Thoraxhöhe erreicht. Athmung abdominal, Exspiration pumpend. Kein Appetit. Bedeutende Schwäche. Herzschlag unregelmässig aussetzend. Puls sehr schwach und klein.

4. September. Die Dämpfungslinie auf beiden Seiten noch etwas ge-

stiegen. Das Athmen sehr angestrengt. Starkes Reiben unter der Dämpfungslinie und verstärktes Bläschenathmen über derselben.

5. September. Tod des Pferdes in der Nacht vom 4.—5. September.

Höhe der Temperatur und Zahl der Athemzüge und Pulse während der Krankheit:

Tag				T.	A.	P.
28. August	7½	Uhr	Abds.	39,3	—	—
29. -	8	-	Vorm.	40,5	18	60
	6	-	Nachm.	40,3	30	64
30. -	8	-	Vorm.	40,1	—	—
	6	-	Nachm.	40,3	—	—
31. -	8	-	Vorm.	40,4	40	72
	6	-	Nachm.	40,5	48	—
1. September	8	-	Vorm.	40,3	50	—
	6	-	Nachm.	40,3	56	—
2. -	8	-	Vorm.	40,5	54	80
	6	-	Nachm.	40,4	60	—
3. -	8	-	Vorm.	40,5	—	—
	6	-	Nachm.	40,1	52	—
4. -	8	-	Vorm.	39,7	44	88
	6	-	Nachm.	40,0	48	92
5. -	Nachts		gestorben.			

Die Section des Pferdes wurde am 5. September, Vormittags 9 Uhr, ausgeführt. Hierbei wurden an den Organen der Brusthöhle folgende Veränderungen ermittelt:

Stand des Zwerchfells auf beiden Seiten im 8. Zwischenrippenraume. Im linken Brustfellsacke 11, im rechten 12 Liter einer gelblichgrauen, gleichmässig trüben Flüssigkeit, in welcher grössere Fibrinflocken enthalten waren. Die zusammengedrückten Lungen lagen in den vorderen oberen Abschnitten der Brustfellsäcke und waren mit der Rippenwand verklebt. Die hinteren Lungenränder lagen 25 cm vor dem Zwerchfell, die unteren 35 cm über dem Brustbein. Die sichtbaren Theile des Brustfelles mit einer weichen, netzartig geronnenen Masse bedeckt, die sich in Form von Häuten abziehen liess. Die Verbindung der Lungen mit der Rippenwand war eine lockere und durch sanften Zug zu trennen; nur in der Nähe der Impfstellen war sie so fest, dass die Trennung mit der Hand ohne Beschädigung der Theile schwer gelang. Diese feste Verbindung hatte auf beiden Seiten den Umfang eines Handtellers. In der rechten Lunge ein, in der linken zwei Heerde; der erstere, welcher faustgross war, erreichte die Lungenoberfläche an einer etwa erbsengrossen Stelle da, wo die festere Verbindung ermittelt wurde. In der linken Lunge lag ein taubeneigrosser, oberflächlicher Heerd gleichfalls an der Stelle, wo die Lunge mit der Rippenwand inniger verbunden war. Der Heerd erstreckte sich bis an das Lungenfell, welches in Grösse eines Pfennigstückes durchbrochen war; die Oeffnung war scharf begrenzt, ihre Nachbarschaft gelb, trübe und mürbe. Durch diese Oeffnung gelangte man in einen

engen Spalt, der in den Verbindungsschichten zwischen der linken Lunge und Rippenwand lag und in den linken Brustfellsack führte. Ein zweiter, etwa haselnussgrosser Heerd lag tiefer als der erste, mehr inmitten der Lunge; seine Entfernung von der mediastinalen Lungenfläche betrug 2 cm. Alle 3 Heerde scharf umschrieben und durch eine dünne fibröse Kapsel von der Nachbarschaft abgeschlossen; im Innern graugelbe, sehr trübe, mürbe Massen, die sich ausdrücken liessen und dabei von der inneren Kapselfläche leicht lösten. Stellenweise dünne Stränge, an denen das nekrotische Lungengewebe fester mit der Kapsel verbunden war. In der nächsten Umgebung der Heerde war das Lungengewebe dunkelroth, luftleer, und auf dem Durchschnitte glatt und glänzend. In den Bronchien dichter Schaum. Die Bronchialdrüsen vergrössert, auf dem Durchschnitte röthlichgrau und sehr feucht.

Im Uebrigen wurden ermittelt: Fettleber, parenchymatöse Entzündung der Leber, Nieren, Muskeln, des Herzens und acuter Milztumor.

Diese Mittheilungen genügen, um die Wirkung der eingeimpften Infuscultur der Brustseuchebakterien beurtheilen zu können. An den Impfstellen der Lungen hatten sich die bekannten nekrotischen Heerde gebildet, von denen die beiden rechten zusammengeflossen waren. Der in der linken Lunge gelegene grössere Heerd hatte den Ueberzug derselben durchbrochen und dadurch eine ausgebreitete Brustfellentzündung hervorgerufen, welche ein serös-fibrinöses Exsudat geliefert hatte. In der Nachbarschaft der Heerde war in den letzten Tagen eine leichte entzündliche Erkrankung zu Stande gekommen. Rechnet man noch hinzu, dass eine allgemeine Infection des Körpers gleichzeitig nachzuweisen war, so ist mit Sicherheit dargethan, dass sich nach der Verimpfung einer Reincultur der Bakterien bei dem Pferde No. 3 krankhafte Zustände in den Lungen entwickelt hatten, welche wir von der auf dem Wege der natürlichen Ansteckung entstandenen Brustseuche der Pferde kennen.

Theile der Inhaltsmassen der Brustfellsäcke, der abgestorbenen Lungentheile und ihrer Umgebung, der Milz, Nieren etc. wurden auf Ausstrich- und Schnittpräparaten untersucht. Ueberall fanden sich die ovalen Bakterien. Am reichlichsten wurden sie in den Exsudatmassen der Brustfellsäcke, und in dem gelben weichen Inhalte der in den Lungen gelegenen Höhlen ermittelt. Auch die Verbreitung der Bakterien in den übrigen Organen liess keinen Unterschied zwischen diesem und dem Impfpferde No. I erkennen.

Mithin war durch die Impfung eine mortificirende Pneumonie und im Anschlusse an diese eine allgemeine Infection des Körpers hervorgerufen worden. Ursache des Leidens war der aus den Lungen eines an der Influenza pectoralis gestorbenen

Pferdes rein- und durch viele Generationen fortgezüchtete ovale Mikroorganismus.

Aus den in der rechten Lunge nachgewiesenen beiden Höhlen wurden kleine Theilchen abgestorbener Lungensubstanz auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine ausgesät. In dieser hatten sich nach wenigen Tagen üppige Reinculturen der ovalen Bakterien entwickelt.

Endlich wurden am 5. September 2 Mäuse mit je einem abgestorbenen Lungenstückchen geimpft. Beide Mäuse waren bereits am nächsten Tage verendet. Die Obduction derselben ergab den oben beschriebenen Befund (Milztumor, Fettleber etc.); im Blute und in allen Organen fanden sich grosse Mengen der Bakterien.

4. Ein etwa einjähriges Pferd, welches vollkommen gesund war, diente zu folgendem Inhalationsversuche. Dem Pferde wurde am 10. August die Luftröhre an der vorderen Seite eröffnet und in die Oeffnung ein Tracheotubus gelegt. 2 Tage später wurde durch den Tracheotubus die 18 cm lange und im Winkel nach unten gebogene gut sterilisirte Röhre eines Zerstäubungsapparates bis in die Nähe der Theilungsstelle der Luftröhre geführt und dann der ebenfalls sterilisirte mit Fleischinfusculturen der Brustseuchebakterien gefüllte Apparat in Betrieb gesetzt. Zur Füllung des Apparates waren 7 in Erlenmeyer'schen Kölbchen gewachsene Culturen erforderlich; von diesen hatte eine 106, eine zweite 102, eine dritte 66, eine vierte 51, eine fünfte 44, eine sechste 43 und eine siebente 42 Tage lang im Thermostaten bei 35° gestanden. Um 3 Uhr Nachmittags wurde die eine und 2 Stunden später die andere Hälfte des Apparates zerstäubt; hierzu war jedesmal ½ Stunde erforderlich.

Kurze Zeit nach Beendigung des Versuches waren beschleunigtes Athmen, Rasseln in der Luftröhre und in den grösseren Aesten derselben, von Zeit zu Zeit Hustenstösse, mit dem etwas grobblasige Flüssigkeit aus dem Tracheotubus geworfen wurde, an dem Pferde wahrzunehmen; auch stieg die Zahl der Pulse bis auf 60 und die Temperatur auf 39,2°. Am nächsten Tage liess sich eine Dämpfung im unteren Theile der rechten Lunge nachweisen. Dann sank die Temperatur schnell, während die Zahl der Athemzüge ganz allmählich abnahm. Die Dämpfung im unteren Theile der rechten Lunge bestand fort.

Am 5. September wurde das Pferd getödtet und die Lunge desselben auf das Vorhandensein krankhafter Abweichungen genau untersucht. Hierbei fand sich, dass der untere Abschnitt der rechten Lunge Sitz einer chronischen Entzündung war. Das Gewebe war derb, luftleer, grauroth, von kleinen weissen Flecken durchsetzt, die ohne scharfe Grenzen in das welke, rothe, wenig lufthaltige Gewebe der Nachbarschaft übergingen. Die Wände der kleineren, mit Schleim gefüllten Bronchien waren etwas verdickt.

Nun treten chronische Pneumonien bei Pferden recht häufig auf, die in ihren Anfängen genau das Bild darbieten, wie es

bei dem in Rede stehenden Versuchspferde vorgelegen hat. Die Lage und die Form der indurirten Abschnitte zeigen auch, dass der chronisch entzündliche Prozess im Alveolargewebe der Lunge seinen Anfang genommen hat, also aus einer acuten Lungenentzündung hervorgegangen ist.

Mir ist aus zahlreichen Beobachtungen bekannt, dass die acuten fibrinösen Lungenentzündungen der Pferde, wenn sie nicht zur Resolution gelangen, zu chronischen Veränderungen in den Lungen führen. Es ist daher anzunehmen, dass die bei dem in Rede stehenden Pferde vorgefundenen chronischen Zustände der Lungen auf eine acute Entzündung derselben zu beziehen sind, welche durch die Inhalation der Brustseuchebakterien verursacht war. Hierfür sprechen auch die an dem Pferde beobachteten klinischen Erscheinungen. Trotzdem müssen die Inhalationsversuche wiederholt werden, weil sie bisher nur an einem Pferde gemacht worden sind. Aber schon jetzt, glaube ich, annehmen zu dürfen, dass in den mit Reinculturen gemachten und oben mitgetheilten Versuchen nur die von allen ursprünglichen Krankheitsproducten befreiten ovalen Bakterien, welche ich aus den Lungen der an der Brustseuche gestorbenen Pferde isolirt habe, Ursache dieser Krankheit sind, oder mit anderen Worten, dass die Brustseuche eine durch diese Bakterien bedingte Infectionskrankheit ist.

Schliesslich möchte ich noch anführen, dass eine Fleischwasser-Pepton-Gelatinecultur der Bakterien, welche 21 Tage lang bei Zimmertemperatur gestanden, an Wirksamkeit nichts verloren hatte. Aus der nachstehenden Tabelle ergiebt sich das Weitere:

Tabelle VI.

21 Tage alte Gelatinecultur.

11. August

1. Generation:	2 Mäuse † 12. August, † 13. August
2. Generation:	2 Mäuse † † 14. August
3. Generation:	2 Mäuse † † 15. August
4. Generation:	Maus † 16. August
5. Generation:	Maus † 18. August

Maus † 18. August

6. Generation: Maus † 19. August

7. Generation: 2 Mäuse † † 20. August

8. Generation: 2 Mäuse † † 21. August

9. Generation: 2 Mäuse † † 22. August

10. Generation: 2 Mäuse † † 23. August

11. Generation: 2 Mäuse † † 24. August

12. Generation: Maus † 25.—26. August.

Mit einer Rindfleischinfuscultur, die 28 Tage lang bei einer Temperatur von 37° im Thermostaten gehalten war, wurden geimpft eine Maus und 6 Meerschweinchen, erstere mit einem Tropfen, letztere mit je 2 ccm der Cultur.

Tabelle VII.

28 Tage alte Infuscultur

10. August

1. Generation: 1 Maus † 12.—13. August   6 Meerschweinchen

1 Meerschweinchen † 16. August

2. Generation: 2 Mäuse † † 14. August.

Mithin hatte die Infuscultur keine Veränderung in ihrer Wirksamkeit erfahren. An dem gestorbenen Meerschweinchen (das erste von 12 im Ganzen geimpften) fanden sich bei der Section folgende Abweichungen: die Unterhaut um die am Bauche gelegene Impfstelle mit einer röthlichgrauen, stark getrübten, flockigen Flüssigkeit getränkt. Die Tränkung erstreckte sich nach vorn bis an den Hals, nach hinten bis an den After und nahm die ganze untere Fläche der Brust und des Bauches ein. In der Flüssigkeit eine unendliche Anzahl von Bakterien. Die inguinalen, lumbalen, axillaren etc. Lymphdrüsen, also die, welche im Gebiete der Tränkung lagen, gelb, weich, abgestorben und von Bakterien dicht durchsetzt. Milz gross, röthlichbraun, in der Mitte der äusseren Fläche eine gelbe hirsekorngrosse Stelle, welche aus abgestorbenen Milztheilen und Bakterien bestand. Auch die übrigen Theile der Milz waren Sitz der Bakterien. Leber und Nieren gross, graubraun und trübe. Im Blute viele Bakterien.

Mit dem Blute des Meerschweinchens wurden Pepton-Rindfleischinfus, Fleischwasser-Pepton-Gelatine und Agar-Agar besät. In allen Gläsern bildeten sich neue Reinculturen der Bakterien.

Das vorstehende Impfergebniss lehrt, dass Meerschweinchen gegen die Infection der Bakterien der Brustseuche zwar nicht ganz unempfänglich sind, dass sie aber nur nach Verimpfung von grossen Mengen der Culturen erkranken. Das Krankheitsbild, welches sie nach dem Tode zeigen, entspricht dem der Septicämie.

Eine andere Rindfleischinfuscultur, die vom 16. Juli bis 12. August im Thermostaten gehalten, also 27 Tage alt war, zeigte sich ebenfalls bei Mäusen wirksam.

Tabelle VIII.

27 Tage alte Infuscultur

12. August

1. Generation: 2 Mäuse † 14. August, † 17. August

2. Generation: 2 Mäuse † † 18. August.

Es ist also gelungen, 1) einen Organismus in den Lungen der mit der Brustseuche behaftet gewesenen Pferde zu ermitteln, der in grossen Mengen in ihnen auftritt, 2) den Organismus zu isoliren und seine Wachsthumsart zu bestimmen und 3) nach seiner Einimpfung in die Lungen gesunder Pferde eine Krankheit hervorzurufen, die mit derjenigen identisch ist, aus deren Producten der Organismus gewonnen wurde. Ich halte deshalb die Schlussfolgerung für berechtigt, dass letzterer der ursächliche Erreger oder das Contagium der Brustseuche ist. Es ist ein kleines, ovales Bakterium, welches in den Lungen, oft auch in den übrigen Organen der erkrankten Pferde vorkommt, sich in der Richtung des kurzen Durchmessers theilt und in Fleischwasser-Pepton-Gelatine, Agar-Agar und Fleischinfus wächst. Werden Reinculturen des Organismus auf Mäuse verimpft, so gehen sie 24—48 Stunden nach der Impfung zu Grunde. Kaninchen sterben seltener, Meerschweinchen und Tauben noch seltner nach der Impfung. Auf Schweine und Hühner scheint er nicht pathogen zu wirken.

Von hoher diagnostischer Bedeutung ist der Umstand, dass der Mikroorganismus der Brustseuche der Pferde sich nach Anwendung der Gram'schen Methode entfärbt. Weniger wichtig dagegen ist, dass die Bakterien bei dem gewöhnlichen Färbungsverfahren mit Gentianaviolett, Fuchsin etc. einen Hof um sich erkennen lassen, der zuweilen gefärbt, andere Male ungefärbt ist.

Hiernach sind wir in der Lage, die von Friedberger und Siedamgrotzky angeregte Frage: ob es ausser der Brustseuche noch andere infectiöse Lungenentzündungen bei Pferden giebt, d. h. Lungenentzündungen, welche durch andere Mikroorganismen bedingt werden, verneinen zu können.

Ich habe die Obductionsbefunde bei den Pferden genau controlirt und die im pathologischen Institute dictirten Protocolle mit meinen eigenen Notizen vervollständigt, damit sich jeder Leser ein treues Bild über die in den Lungen der Pferde ermittelten Abweichungen herstellen kann. Ich habe dabei jedes Wort erwogen und Sorge getragen, dass es die vorliegenden Abnormitäten, speciell der Lungen, genau ausdrückt. Verfolgen wir die mitgetheilten Berichte, so muss vom anatomischen Standpunkte zwischen zwei Formen: der mortificirenden und der einfach fibrinösen oder „croupösen" Pneumonie geschieden werden. Dies haben Friedberger und Siedamgrotzky gethan und zwar nicht als pathologische Anatomen, sondern als Kliniker; auch haben sie nachgewiesen, dass der klinische Verlauf beider Formen wesentlich verschieden ist. Ihre Schlussfolgerungen waren für mich der Grund, meine Arbeit über die „genuine Lungenentzündung der Pferde" nicht zu beendigen, bis das Ergebniss der bakteriologischen Untersuchungen bekannt war, und ich bin zufrieden, dass ich auch in dieser Richtung entscheidend mitwirken konnte.

Alle vorstehenden Fälle sind in der Reihenfolge, in der sie zur Section kamen, also ohne Auswahl, mitgetheilt worden, und in allen hat sich der Mikroorganismus nachweisen lassen, dessen Eigenschaften wir oben besprochen haben. Meine Untersuchungen erstrecken sich aber noch auf 6 andere Fälle, die ebenfalls ohne Auswahl geprüft wurden und zu demselben Resultate geführt haben. Mithin steht der Annahme vorläufig nichts entgegen, dass es beim Pferde nur eine wahre (genuine) Lungenentzündung giebt, die zeitweise sporadisch, zeitweise in epizootischer Verbreitung auftritt und in letzterem Falle als Brustseuche (Influenza pectoralis) bezeichnet wird. Ursache dieser Pneumonie würden die beschriebenen Pneumoniebakterien sein, welche bei der Einathmung in die Lungen gelangen; folglich wäre die genuine Pneumonie der Pferde eine infectiös-parasitäre Krankheit.

Die thierärztlichen Erfahrungen würden sich dieser Auffassung leicht anpassen lassen, denn wenn diese Pneumonie zu gewissen Zeiten oder an gewissen Orten mit grosser Heftigkeit auftritt, so müssen die Bedingungen hierzu in dem Einflusse der Jahreszeiten und der Witterung oder in localen Verhältnissen, welche für die Vermehrung der Bakterien günstig sind, gesucht werden. Namentlich die Beobachtungen, welche die Rossärzte der Armee über das Auftreten und den Verlauf der Influenza pectoralis gesammelt haben und in den „Auszügen aus den Rapporten" in jedem Vierteljahre veröffentlicht werden, würden die Richtigkeit dieser Schlussfolgerungen beweisen. Manches wäre allerdings noch zu thun, um die Umstände, durch welche die Multiplication der Bakterien günstig wird, zu ermitteln.

Nach den Resultaten der mitgetheilten Versuche würde sich die Entstehungsgeschichte der Krankheit, wie folgt, zusammenfassen lassen: die in Rede stehenden Bakterien rufen an dem Orte ihrer Wirkung in der Regel Mortification, d. h. eine mortificirende Pneumonie hervor, welche an die primäre hämorrhagische Diphtherie erinnert, weil der erkrankte Theil abstirbt und der Vorgang fleck- oder heerdweise auftritt. Das disseminirte Auftreten des Prozesses ist dadurch zu erklären, dass die Bakterien in verschiedene Theile der Lunge gleichzeitig eindringen und hier ihre Arbeit beginnen. Die abgestorbenen Heerde verhalten sich wie embolische d. h. es tritt in ihnen keine Schmelzung ein, um etwa Käse zu bilden, sondern das Ganze stirbt fast zu gleicher Zeit ab, um später auf dem Wege der Dissection ausgelöst zu werden. Die Nachbarschaft entzieht dabei den abgestorbenen Lungentheilen eine gewisse Menge Flüssigkeit und Farbstoff, daher werden sie allmählich trockener, dichter, gelb und schliesslich gelbweiss. Zu dieser Zeit bestehen sie aus todter Lungensubstanz, entfärbtem hämorrhagisch-entzündlichen Materiale und Bakterien.

Die abgestorbenen Stellen können stecknadelkopf- bis kindskopfgross und noch grösser sein, und der Prozess kann in jeder Ausbreitung, als miliare, lobuläre, lobäre und Bronchiopneumonie auftreten. Gewöhnlich sind die unteren Abschnitte der Lungen oder der Speciallappen der rechten Lunge erkrankt. Liegen die Heerde in der Nähe des Lungenfelles, so stirbt der auf ihnen

liegende Theil desselben ab, wobei er undurchsichtig, trübe, weisslich oder schmutzig gelblich, welk und brüchig wird, und die frühzeitige Mitbetheiligung des Lungenüberzuges bei peripherisch gelegenen Heerden ist der Grund, dass die mortificirenden Pneumonien die Fähigkeit besitzen, von kleinen Stellen aus eine ausgebreitete Pleuritis zu erzeugen.

Wenn sich diese Heerde nicht ausbreiten, so zeigen sich in ihrer Umgebung keine Abweichungen, im anderen Falle aber werden sie von Lungentheilen umschlossen, die Sitz einer frischen Entzündung sind; die Heerde liegen dann inmitten von roth hepatisirten Theilen. Berühren die Heerde das Lungenfell, so ist der auf ihnen liegende Theil desselben glatt, weil er abgestorben ist, während in seiner Umgebung die Producte der Entzündung in Form von abstreifbaren Beschlägen, Verklebungen etc. nachzuweisen sind. Die frische Pneumonie und Pleuritis in der Nachbarschaft sind auf die nekrotischen Heerde zu beziehen, mithin gleichalterig, wie ich mich oben ausgedrückt habe, und beide durch die Verbreitung der Pneumoniebakterien in die Nachbarschaft bedingt, wie die obigen Untersuchungen ergeben haben.

Der Tod der erkrankten Pferde tritt in der Regel, wie folgt, ein: In dem abgestorbenen hämorrhagisch-entzündlichen Materiale entwickelt sich eine leichte Erweichung, die offenbar auf die Einwirkung der Bakterien bezw. ihrer Stoffwechselproducte zurückzuführen ist; nach dem Eintritt dieser Erweichung trennt sich das abgestorbene von dem gesunden Gewebe der Umgebung und bildet sich eine Höhle. Diese Abtrennung wird durch die Erweichung der abgestorbenen Theile erleichtert und ist im Allgemeinen gefahrlos, wenn die erkrankten Partien inmitten der Lunge ihren Sitz haben; anders liegt die Sache dagegen, wenn sie bis an das Lungenfell reichen. Tritt nun Auslösung ein, so bildet sich zwischen dem abgestorbenen Theile des Lungenüberzuges und seiner Umgebung ein Spalt, durch welchen die Entleerung des Höhleninhaltes in die Brustfellsäcke und hierdurch eine tödtliche Brustfellentzündung zu Stande kommen kann. Nicht selten ist eine einzige, hasel- bis wallnussgrosse Höhle die Ursache des Todes bei einem Pferde. Nach meiner Erfahrung sind Brustfellentzündungen, welche massenhafte serös-fibri-

nöse Exsudate liefern und im Verlaufe von Pneumonien entstehen, immer auf nekrotische Heerde zu beziehen, die zum Durchbruch gekommen sind, auch will ich bemerken, dass das Brustfell unter der Reizung der Pneumoniebakterien serösfibrinöse Exsudate liefert. Der Durchbruch kann nur verhindert werden, wenn vorher die Umgebung des abgestorbenen Theiles des Lungenfells mit der Brustwand verklebt ist. Aber auch diese Verklebung ist kein absolutes Hinderniss gegen den Durchbruch, denn es sieht fast so aus, als ob die Bakterien im Stande wären, die fibrinösen oder in der Organisation begriffenen Verklebungsmassen zu erweichen und aufzulösen und dadurch den Schutz zu zerstören, der den Durchbruch verhindern konnte.

Die inmitten der Lunge gelegenen Heerde dagegen brechen häufig in die Bronchien ein, so dass die abgestorbene Gewebsmasse mit der atmosphärischen Luft und den in ihr schwebenden pflanzlichen Keimen in Berührung kommen kann. Auch die peripherischen Heerde können selbstredend einen solchen Durchbruch verursachen.

Durch den Inhalationsstrom werden meist Fäulnisserreger in die todten Theile des Heerdes gebracht, welche faulige Umsetzung derselben, also Gangraena pulmonum circumscripta, hervorrufen. Ist erst ein Heerd faulig, so werden die fauligen Massen durch die Bronchien auch in die anderen Heerde geführt, um in ihnen gleichfalls faulige Umsetzung hervorzurufen. Tritt jetzt Durchbruch in die Brustfellsäcke ein, so entsteht eine faulige oder septische Brustfellentzündung (cf. Sectionsbefund No. 19).

Andere Male, aber viel seltener, werden eiterbildende Mikrokokken mit der eingeathmeten Luft in die Heerde geleitet. Diese Organismen, welche oben beschrieben wurden, haben eine überraschende Aehnlichkeit mit denen, welche die Druse bei Pferden verursachen und bekanntlich ebenfalls von aussen in die Respirationswege gelangen (cf. Sectionsbefund 20 und 21). Diese Heerde sind dadurch ausgezeichnet, dass im Innern eine todte Masse liegt, welche von Eiter umschlossen ist. Das gegenseitige Verhältniss zwischen der todten Masse und dem Eiter entscheidet über die Bezeichnung: Ist die todte Masse gross und die Eiterung gering, so spricht man vom Sphacelus pulmonum

(Furunkel der Lunge) und umgekehrt vom Abscessus pulmonum. Diese Organismen finden in den abgestorbenen Lungentheilen die Bedingungen für ihre Vermehrung und gelangen durch fortschreitende Wucherung bis in die Peripherie des Heerdes. Die Eiterung erfolgt um die abgestorbenen Theile, die durch Berührung mit dem Eiter allmählich maceriren und sich auflösen. Durchbohrt ein solcher Heerd das Lungenfell, so werden nicht nur Pneumoniebakterien, sondern auch eiterbildende Mikrokokken in die Brustfellsäcke entleert und dadurch die Formen der Brustfellentzündung bedingt, bei welchen dem serös-fibrinösen Exsudat Eiter beigemischt ist.

Tritt kein Durchbruch in die Brustfellsäcke oder in die Bronchien ein, so bildet sich um die Heerde eine fibröse Kapsel, die bei den peripherisch gelegenen mit Verwachsung zwischen Lungen und Rippenwand an den Stellen verbunden ist, wo die Heerde ihren Sitz haben. Die Kapsel schliesst den Heerd ab, auch wird letzterer allmählich kleiner durch Resorption seiner flüssigen Bestandtheile.

Ich halte diesen Ausgang nach den Resultaten der vorstehenden Untersuchungen nur für möglich, wenn keine Bronchien eröffnet werden oder wenigstens ausser den Pneumoniebakterien keine anderen Mikroorganismen, namentlich nicht die oben erwähnten, in den abgestorbenen Massen der Heerde enthalten sind.

Andere Male entsteht nach der Aufnahme der Bakterien in die Lungen keine Nekrose, sondern eine gewöhnliche (croupöse) Pneumonie. Es erinnert dies an den „Croup der Kinder", der zwar eine ätiologische, aber keine anatomische Einheit hat. Vom anatomischen Standpunkte hat Virchow[1]) die Krankheit in eine katarrhalische, fibrinöse und diphtherische Form getheilt. Bis jetzt kennen wir ihre Ursache nicht, denn Löffler[2]) selbst hat es zweifelhaft gelassen, ob die von ihm in den diphtherischen „Häuten" bei Kindern vorgefundenen Bacillen die Erreger des Leidens sind. Indess darüber besteht kein Zweifel, dass das Virus der Krankheit belebter organisirter Natur ist.

[1]) Virchow, Croup und Diphtherie. Berliner klinische Wochenschrift 1885. No. 9.

[2]) Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen etc. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. II. S. 482.

Wenn die Prüfung der oben mitgetheilten Fälle ergeben hat, dass die Bakterien der Pferdepneumonie das eine Mal einen mortificirenden Prozess in den Lungen und das andere Mal eine fibrinöse Exsudation in dieselbe hervorrufen, so kann dies durch den verschiedenen Grad ihrer Virulenz erklärt werden. Dass Differenzen in der Virulenz der Pneumoniebakterien auftreten, beweisen schon die vorstehenden Impfversuche, denn der Regel nach starben die mit Lungenstückchen geimpften Mäuse ca. 24 Stunden nach der Impfung, in vielen Fällen aber erst später 3—7 Tage nach derselben), trotzdem mit Aufmerksamkeit darauf geachtet wurde, dass stets gleiche Mengen von Lungensubstanz zur Verimpfung kamen. Die Unterschiede in der Intensität der Erkrankung lassen annehmen, dass die Bakterien zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten einen verschiedenen Grad der Virulenz besitzen, und dass wahrscheinlich auch die Dauer der Pneumonie und die Gegenwart anderer Mikroorganismen einen abschwächenden Einfluss auf die biologischen Eigenschaften derselben ausüben können (s. S. 387 und 389).

Ich habe in der letzten Zeit einen Fall durch die Section kennen gelernt, bei dem faulige Umsetzung in den abgestorbenen Lungentheilen eingetreten war. Die Untersuchung von gefärbten Lungenausstrichen ergab, dass die mit Fibrin etc. gefüllten Alveolen zahlreiche Bakterien enthielten. Mit dem flüssigen Inhalte der Brustfellsäcke, mit dem auf dem Brustfelle liegenden Fibrin und mit dem fauligen Inhalte der Höhlen wurden je eine Maus am 30. October v. J. geimpft. Die erste Maus starb am zweiten, die beiden anderen am 3. Tage nach der Impfung. Im Blute und in der Milz fanden sich Bakterien. Mit einem Milzstückchen jeder Maus wurde eine neue geimpft. Alle 3 Mäuse starben am 3. Tage nach der Impfung. Die mit Milzstückchen der letzteren geimpften Mäuse starben am 2. Tage und so ging es weiter: jede neue geimpfte Generation starb am 2. oder 3. Tage.

Dieses Beispiel lässt erkennen, dass die Bakterien entweder von vornherein oder durch Umstände abgeschwächt waren, welche sich während der Krankheit des Pferdes eingestellt hatten. In Uebereinstimmung hiermit stehen die Beobachtungen bei anderen Infectionskrankheiten und die Thatsache, dass es experimentell gelungen ist, die Bacillen des Milzbrandes, der Hühnercholera etc. durch äussere Einflüsse in ihrer Virulenz abzuschwächen. Dabei ist selbstredend nicht ausgeschlossen, dass auch die Menge der eingeathmeten Bakterien und die constitutionellen Verhältnisse der Pferde von Bedeutung für die Intensität der Erkrankung sind.

Auch die Beobachtung von Siedamgrotzky, dass man bei Pferden nicht selten Katarrhe der Respirationswege vor dem Eintritte der Lungenentzündung nachweisen kann, oder dass Erkältungen das Auftreten derselben begünstigen, lässt sich nach meiner Auffassung dahin erklären, dass disse Katarrhe die Disposition zur Infection durch die Pneumoniebakterien erhöhen. Mit dieser Auffassung stimmen die anatomischen Befunde oft überein.

Am Schlusse bleibt noch übrig zu prüfen: Ob einer der verschiedenen Mikroorganismen, welche die menschliche Pneumonie verursachen sollen, mit dem bei der Pferdepneumonie ermittelten identisch ist.

Zuerst hat Klebs[1]) und später Eberth[2]) Mikrokokken in menschlichen Lungen gefunden, welche Sitz eines acuten Entzündungsprozesses waren. Klebs nannte den von ihm nachgewiesenen Organismus: Monas pulmonale und gab von ihm an, dass er besonders im Bronchialinhalte vorkomme und sich lebhaft bewege. Eberth ermittelte runde oder fast runde Körperchen in dem fibrinösen Exsudat der Lunge und des Brustfelles, die selten einzeln, meist zu zweien an einander lagen, weder längere Ketten, noch dichtere Anhäufungen in Form von Colonien bildeten und sich nicht lebhaft, sondern nur „leise schwankend" bewegten. Ob die Klebs'schen oder Eberth'schen Mikroorganismen mit einem der später entdeckten übereinstimmen, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, weil die vorliegenden Beschreibungen hierzu nicht ausreichen.

Eine grössere Aufmerksamkeit wurde der Sache geschenkt, als Koch[3]) im ersten Bande der Mittheilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes über das Vorkommen von ovalen Bakterien in den Alveolen frisch hepatisirter Lungentheile berichtete. Die tödtlich verlaufene Lungenentzündung war im Anschlusse an eine überstandene Recurrens aufgetreten.

„Nur in den am Rande der verdichteten Lungenpartien gelegenen Alveolen waren die Bakterien zu finden. Am deutlichsten waren sie in solchen

[1]) Klebs, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1875. Bd. 4. S. 472.

[2]) Eberth, Zur Kenntniss der mykotischen Prozesse. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1881. 28. Bd. 1.

[3]) Koch, Zur Untersuchung von pathogenen Organismen. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 1881. Bd. I. S. 46.

Alveolen, in denen das Exsudat den Raum nur theilweise ausfüllte. In den benachbarten vollständig luftleeren Alveolen waren auch noch die Bakterien zu sehen, aber weniger gut gefärbt und anscheinend im Absterben begriffen. Sie umgaben also den Krankheitsheerd in einem schmalen Saum, demselben theilweise vorausgehend. An manchen Stellen liess sich ihr Uebergang in einzelne Lungencapillaren verfolgen, und sie fanden sich dementsprechend auch in der Niere in einigen Capillaren. In den Nierencapillaren bildeten sie kurze Ketten."

Reinculturen der Bakterien und Impfversuche mit ihnen sind von Koch nicht gemacht worden.

Im nächsten Jahre veröffentlichte Friedlaender[1]) seine Beobachtungen, nach denen es ihm gelungen war, in 8 hinter einander folgenden Fällen von acuter genuiner Pneumonie im Alveolarexsudat, in den Lymphbahnen der erkrankten Lungenpartien und in dem pleuritischen und pericarditischen Exsudate Mikrokokken nachzuweisen. Im Jahre 1883 spricht sich Friedlaender[2]) über die Form, Wachsthumsart und Wirkung der von ihm entdeckten Mikroorganismen, wie folgt, aus:

„Es sind Kokken von ellipsoider Gestalt, ihre Länge beträgt fast einen Mikromillimeter, ihre Breite etwa ein Drittel weniger. Ihre Substanz ist mit kernfärbenden Anilinfarbstoffen intensiv tingirbar. Ein grosser Theil der Kokken oder sämmtliche Kokken werden von einer mehr oder weniger breiten Schicht einer in Gentianaviolett oder Fuchsin gefärbten Substanz (Hülle oder Kapsel) umgeben. Sie hängen meist zu zweien zusammen, bilden aber auch längere Ketten, in denen man oft die Zusammensetzung aus Diplokokken erkennen kann."

Die Mikrokokken wachsen in Fleischwasser-Pepton-Gelatine bei Zimmertemperatur. Sie bilden kuglige Rasen in der Richtung des Impfstiches und treten in Form einer Halbkugel über die Oberfläche der Gelatine („nagelförmige Culturen"). An der Oberfläche des erstarrten Serums bilden die Colonien mattgraue Fleckchen und auf Kartoffeln graue Tröpfchen.

Eine mit Wasser verdünnte Gelatinecultur wurde mittelst der Pravaz'schen Spritze Kaninchen, Mäusen, Meerschweinchen und Hunden in die Lungen gespritzt. Die Kaninchen blieben gesund, die Mäuse starben sämmtlich, von den geimpften Meerschweinchen etwa die Hälfte und von 5 geimpften Hunden einer an acuter Pleuropneumonie. In den Exsudatmassen wurden die oben beschriebenen Kokken ermittelt. Eine Anzahl von Mäusen wurde auch zu Inhalationsversuchen verwendet, von diesen starben einige

[1]) Friedlaender, Die Schizomyceten bei der acuten fibrinösen Pneumonie. Dieses Archiv. 1882. Bd. 87. S. 319.

[2]) Derselbe, Die Mikrokokken der Pneumonie. Fortschritte der Medicin. 1883. No. 22.

an Pneumonie. In den Exsudatmassen fand Friedlaender die von ihm entdeckten Mikroorganismen.

Nach den Veröffentlichungen von Friedlaender haben sich zahlreiche Forscher bemüht, die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen zu controliren; von ihnen haben sich mehrere der Ansicht von Friedlaender angeschlossen, andere dagegen sind zu abweichenden Resultaten gekommen. Ich übergehe diese Leistungen, weil sie bereits in den Arbeiten von Mendelsohn und A. Fränkel mitgetheilt worden sind. Von einigem Interesse dürfte nur sein, dass Talamon[1]), der im Uebrigen die Koch'schen Untersuchungsmethoden nicht kennt, in den Exsudatmassen der Lungen einen Mikroorganismus von ovaler Form gefunden hat, der an einem Ende ausgezogen ist, also die Gestalt einer Lanzette oder Kerzenflamme zeigt.

Von entscheidender Bedeutung sind erst die Forschungsergebnisse von A. Fränkel[2]).

Derselbe isolirte aus den hepatisirten Lungen mehrerer Fälle von tödtlich verlaufener Pneumonie Kokken, die meist als Diplokokken auftraten. Jeder Coccus hatte die unverkennbare Aehnlichkeit mit einer Lanzette. Zuweilen war eine grössere Anzahl von Diplokokken zu einer gewundenen Kette mit einander verbunden.

Dieser Organismus wächst auf Gelatine bei Zimmertemperatur überhaupt nicht, hierzu ist eine Temperatur von mindestens 27—30° nothwendig, am schnellsten wächst er bei 35°. Auf Agar-Agar und erstarrtem Serum bildet er kleine, durchsichtige Colonien, die mit Thautröpfchen verglichen werden können. Sein Wachsthum ist in verhältnissmässig kurzer Zeit beendigt, und wenn nicht nach Ablauf von spätestens 4 oder 5 Tagen eine Uebertragung der Cultur auf frischen Nährboden stattfindet, so ist sie nicht mehr entwickelungsfähig, weil sie abgestorben ist. Der Einfluss des atmosphärischen Sauerstoffs scheint die Entwickelung der Culturen zu verhindern. Von Wichtigkeit ist ferner, dass der lanzettförmige Micrococcus Kaninchen und Mäuse sicher tödtet. Wird eine geringe Menge einer Cultur desselben unter die Haut gespritzt, so tritt der Tod 24—48 Stunden nach der Impfung ein. Die

[1]) Talamon, Note sur le coccus lancéolé de la pneumonie lobaire fibrineuse. Progrès med. 1883. No. 51.

[2]) A. Fränkel, Ueber einen Bakterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis, nebst Bemerkungen über Pneumoniekokken. Deutsche med. Wochenschrift. 1886. No. 13. — Bakteriologische Mittheilungen. Zeitschrift für klinische Medicin. 1886. Bd. X. S. 402. — Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen fibrinösen Pneumonie. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XI. Hft. 5 u. 6.

Thiere gehen an Septicämie zu Grunde; im Blute und in allen Organen finden sich grosse Mengen der charakteristischen Diplokokken, die schon im ungefärbten Zustande von einem glashellen Saum umgeben sind; die Milz der Thiere ist auffallend gross.

Nach Injection in die Brustfellsäcke entsteht Pleuritis und Pericarditis, zuweilen auch Pneumonie. Die Wachsthumsgrenzen liegen zwischen 27 bis 42,5°. Eine Temperatur von 42° hebt die Virulenz der Mikrokokken in 24 Stunden. eine von 41° in 5 Tagen auf. Injicirt man eine abgeschwächte Cultur mehreren Kaninchen unter die Haut, so stirbt nur ein Theil in 24 bis 48 Stunden. Bei der Section werden trotz blosser Einspritzung unter die Haut Pleuritis und Pericarditis mit oder ohne Pneumonie ermittelt. Culturen, welche bei 27—30° gehalten werden, verlieren ihre Virulenz langsam, d. h. in 10—20 Tagen. Die mit Gentianaviolett gefärbten Mikrokokken lassen eine Hülle (Kapsel) um sich erkennen, die zuweilen gefärbt, andere Male nicht gefärbt ist. Auch werden sie durch Behandlung nach der Gram'schen Färbungsmethode nicht entfärbt.

Hiernach ist die Frage berechtigt: Ob die genuine croupöse Pneumonie des Menschen, welche durch ein typisches Krankheitsbild ausgezeichnet ist, zu jenen Affectionen gehört, welche durch verschiedene Krankheitserreger herbeigeführt werden können oder, wenn dies nicht der Fall ist, ob die Differenz in den Ergebnissen beider Untersucher auf einem Fehler der in Anwendung gezogenen Untersuchungsmethode beruht.

Ich habe zwar keine Neigung, in die Prüfung dieser Frage einzutreten. Allein ich glaube aus den vorliegenden Untersuchungen schliessen zu müssen, dass der von A. Fränkel entdeckte Mikroorganismus der Erreger der genuinen fibrinösen Pneumonie des Menschen, und dass letztere als eine ätiologische Einheit anzusehen ist. Trifft diese Voraussetzung zu, so stimmen die genuine Lungenentzündung des Menschen und des Pferdes darin überein, dass jede von ihnen durch einen Mikroorganismus bedingt wird. Diese Organismen sind in ihrer groben Form einander sehr ähnlich, aber in ihren sonstigen Eigenschaften weichen sie auffallend von einander ab, wie sich aus Folgendem ergiebt:

Form:

1) Friedlaender: Neben kleinen, ovalen, kokkenartigen Gebilden kürzere und längere, ziemlich dicke Stäbchen. Erstere wahrscheinlich durch Theilung aus letzteren entstanden.

2) A. Fränkel: Ovale Doppelkokken, die an einem Ende ausgezogen sind.

3) Pferdepneumonie: Ovale Kokken (Bakterien), die sich in der Richtung des kurzen Durchmessers theilen und meist zu zweien aneinanderliegen.

In der Form sind also 2 und 3 einander sehr ähnlich.

Ferner sind alle drei hüllentragende Organismen. Die Hülle oder Kapsel zeigt sich am besten, wenn die Präparate gefärbt werden; dabei ist die Kapsel manchmal gefärbt, andere Male ungefärbt. Das Verhalten zur Gram'schen Färbungsmethode ist Folgendes: 1 entfärbt sich, 2 entfärbt sich nicht, 3 entfärbt sich.

Wachsthumsart:

1) Friedlaender: Wächst in Fleischwasser-Pepton-Gelatine bei Zimmertemperatur und tritt über den Impfstich heraus. (Nagelcultur.)

2) A. Fränkel: Wächst auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine bei Zimmertemperatur überhaupt nicht, dagegen schnell bei 35° auf Agar-Agar und erstarrtem Serum in Form von Thautröpfchen.

3) Pferdepneumonie: Wächst bei Zimmertemperatur in Fleischwasser-Pepton-Gelatine, tritt aber nicht über den Impfstich heraus, bildet also keine Nagelculturen. Wächst auf erstarrtem Serum nicht und bildet auf Agar-Agar kleine durchsichtige Tröpfchen.

Physiologische Wirkung:

1) Friedlaender: Wirkt pathogen bei Mäusen und Meerschweinchen.

2) A. Fränkel: Wirkt pathogen bei Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen.

3) Pferdepneumonie: Wirkt pathogen bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen.

Mithin kann es nicht zweifelhaft sein, dass der Mikroorganismus der Pferdepneumonie nicht identisch ist mit den Kokken, welche Friedlaender bezw. A. Fränkel aus menschlichen Lungen gezüchtet haben, die Sitz einer genuinen fibrinösen Pneumonie waren.

Von Bedeutung dürfte noch sein, dass Friedlaender und A. Fränkel Reinculturen der von ihnen entdeckten Pneumoniekokken in die Lungen von Kaninchen eingespritzt haben, und dass es ihnen dabei nicht mit Sicherheit gelungen ist, eine der lobären fibrinösen Pneumonie des Menschen entsprechende typische

Entzündung zu erzeugen. Einen ähnlichen Versuch habe ich mit den Pneumoniekokken des Pferdes bei einem Schwein gemacht, ohne dass das Thier erkrankte; dagegen riefen die in die Lungen der Pferde eingespritzten Culturen stets eine mortificirende Pneumonie hervor, die einen letalen Verlauf nahm.

Peterlein[1]) hat vor einiger Zeit erklärt, dass „es nur zu wünschen bleibe, dass in vorkommenden Fällen die Untersuchungen auf Kokken mit allen Hülfsmitteln der modernen Bakteriologie aufgenommen, besonders aber Reinculturen der gefundenen Pilze gezüchtet und damit Impfungen vorgenommen werden möchten, da nur durch letztere der zweifellose experimentelle Nachweis ihrer ätiologischen Bedeutung erbracht werden kann". Nun dieser Wunsch ist schnell erfüllt worden.

Peterlein hat aber die von mir entdeckten Bakterien nicht gesehen, denn letztere entfärben sich nach Anwendung der Gram'schen Methode, während die von Peterlein beschriebenen den Farbstoff festhielten. Unter diesen Umständen mag man es mir verzeihen, wenn ich nicht glaube, dass Perroncito[2]) und Brazzola[3]) die ächten Pneumoniebakterien der Pferde rein gezüchtet haben, und dass die von ihnen beobachteten Lungenaffectionen bei Eseln, Maulthieren, Kaninchen und Meerschweinchen durch Injectionen von Reinculturen in die Lungen zu Stande gekommen sind.

Ich schliesse diese Mittheilungen mit dem Wunsche, dass die vorstehenden Versuche auch von anderer Seite fortgesetzt werden mögen, um möglichst bald die Entscheidung darüber herbeizuführen: ob das aus meinen Versuchen abgeleitete Urtheil zutreffend ist: dass die genuine Pneumonie der Pferde eine ätiologische Einheit darstellt?

[1]) Peterlein, Infectiöse croupöse Pneumonie. Bericht über das Veterinär-Wesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1884. S. 55.

[2]) Perroncito, Der Pneumococcus des Pferdes. Revue für Thierheilkunde und Viehzucht. 1885. No. 8. Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin. 5. Jahrgang. S. 72.

[3]) Brazzola, Ueber die Aetiologie der croupösen Pneumonie des Pferdes und der Lungenseuche des Rindes. Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin. 5. Jahrgang. S. 73.

XVIII.

Ueber Desinfection von Wohnungen.

Von

Paul Guttmann, und H. Merke,
ärztlichem Director, Verwaltungs-Director
des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin.

Die Eröffnung der ersten öffentlichen Desinfectionsanstalt der Stadt Berlin, mit deren Prüfung auf ihre Wirksamkeit wir von den städtischen Behörden beauftragt worden waren und über deren Ergebnisse wir damals Mittheilungen gemacht haben[1]), gab uns Veranlassung, der Frage experimentell näher zu treten, in welcher Weise Wohnräume bei ansteckenden Krankheiten am zweckmässigsten desinficirt werden sollen. Denn diese Frage ist trotz vielfacher Versuche bis jetzt nicht gelöst.

Die Factoren, welche für praktische, allgemein anwendbare Desinfection von Wohnungen in Berücksichtigung kommen, sind:

1) vollständige Erhaltung ihrer Integrität;

2) Unschädlichkeit für die Arbeiter, welche die Desinfection ausführen, und für die Inwohner;

3) möglichst leichte Handhabung des Desinfectionsverfahrens;

4) geringe Kosten.

Der oft gehörte Vorschlag, dass gegenüber der Schwierigkeit, inficirte Wohnräume mit chemischen Mitteln wirksam zu desinficiren, es am zweckmässigsten wäre, einfach die Tapeten von Wänden und Decken abzureissen und die Flächen neu zu tapezieren, beziehungsweise nicht tapezierte, sondern mit Farben gestrichene Wände neu zu streichen, ist — ganz abgesehen von den grossen Kosten, die nur in einem kleinen Theile der Fälle die Ausführung ermöglichten — nicht als zweckmässig zu bezeichnen. Denn mit den hierbei nothwendigen handwerkerischen Arbeiten werden die an Wänden und Decken haftenden Keime

[1]) Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. 1886. Bd. 45. S. 137—170.

nicht zerstört, sondern in den übrigen Theil des Raumes beziehungsweise in die Nebenräume verschleppt.

Es ergiebt sich hieraus von vornherein die Nothwendigkeit, die Infectionskeime an allen Orten des Raumes selbst, also an Wänden, Decken, Fussböden und in der Luft des Raumes zu vernichten.

Das waren die Gedanken, die uns geleitet haben, Desinfectionsversuche anzustellen mittelst eines anderen Verfahrens, als es bisher geübt worden war, nehmlich mittelst Besprengung von Wänden u. s. w., an denen mikroorganismenhaltige Objecte befestigt waren, durch desinficirende Flüssigkeit aus einem Sprayapparat.

Da wir die Infectionskeime bei ansteckenden Krankheiten bis jetzt nur zu einem kleinen Theile kennen und es wahrscheinlich Keime giebt, welche eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit besitzen — es ist z. B. bekannt, dass das Contagium der Diphtherie, des Scharlachs, der Masern, des exanthematischen Typhus, der Pocken sehr lange in Wohnräumen sich wirksam erhalten kann —, so durften wir bei unseren Versuchen über die Wirksamkeit des anzuwendenden desinficirenden Mittels nicht solche Keime wählen, welche leicht abtödtbar sind, sondern wir mussten gerade solche wählen, bei denen diese Abtödtung erfahrungsmässig sehr schwer erfolgt. Solche Keime sind: die Sporen der Milzbrandbacillen und der Gartenerdebacillen.

Wir bemerken gleich im Voraus, dass die allergrösste Zahl unserer Versuche an den Sporen der Milzbrandbacillen ausgeführt worden ist, nehmlich 450 Versuche, während die Zahl der Versuche an den Sporen der Gartenerdebacillen nur 53 betrug. Die letzgenannten Versuche werden in der folgenden Darstellung nicht berücksichtigt werden[1]).

Die Versuchsanordnung war folgende:

Seidenfäden, an denen Milzbrandsporen angetrocknet waren, wurden in einem mit verschiedenen Tapetenmustern tapezierten Raum mittelst Zeichenstiften an die Tapete (eine kleine Zahl von Fäden auch an Decken und Gardinen) angeheftet. Bei jeder

[1]) Erwähnt sei nur, dass die Gartenerdebacillen eine grosse, die der Milzbrandbacillen noch etwas übertreffende Widerstandskraft bei dem angewendeten Desinfectionsverfahren zeigten.

neuen Versuchsreihe wurde ein neuer Raum mit neuen Tapetenstücken beziehungsweise ein bereits benutzter Raum neu tapeziert zu den Versuchen hergerichtet.

Mehrmals wurden die Versuche auch in bewohnten Zimmern angestellt.

Vor Anheftung der Seidenfäden an die Tapete u. s. w. wurde ein kleines Stückchen eines jeden Fadens abgeschnitten und als Controle (mit der entsprechenden Nummer des zu den Desinfectionsversuchen dienenden Fadens versehen) in Nährgelatine gebracht. Es ergab sich, dass sämmtliche 450 Controlfäden Wachsthum von Cultur in der ganzen Länge des Fadens zeigten und die mikroskopisch untersuchten gewachsenen Culturen aus Milzbrand bestanden.

Die Tapeten, an welchen die sporenhaltigen Seidenfäden angeheftet waren, wurden nun mit einer desinficirenden Flüssigkeit durch einen Sprayapparat in gleichmässiger Weise besprengt. Als Besprengungsflüssigkeit diente in den verschiedenen Versuchsreihen:

1) 5 procentige Carbolsäure,
2) $\frac{1}{50}$ - wässrige Sublimatlösung,
3) $\frac{1}{40}$ - - -
4) $\frac{1}{30}$ - - -
5) $\frac{1}{20}$ - - -
6) $\frac{1}{10}$ - - -

Zahlreiche Versuche hatten ergeben, dass die zweckmässigste Desinfectionsmethode mit Flüssigkeiten in folgender Weise auszuführen sei:

Die Decken und Wände werden durch einen Sprayapparat mit der desinficirenden Flüssigkeit gleichmässig befeuchtet. Nach stattgehabter Aufsaugung beziehungsweise Verdunstung der Flüssigkeit — was etwa nach 15 Minuten bei Zimmerwärme erreicht ist — wird die Anfeuchtung wiederholt und zwar so lange, bis die Wandflächen vollkommen nass für das Auge sichtbar geworden sind und die Flüssigkeit, wegen bereits erreichter Durchtränkung der Fläche, von den Wänden gleichmässig herunterrieselt. Durch dieses Herunterrieseln wird erreicht, dass Staubtheilchen und eventuell andere Verunreinigungen, an welchen Keime anhaften, von Wänden und Decken abge-

spült werden und auf den Fussboden fallen müssen. Letzterer muss vor Beginn der Desinfection der Wände mit der desinficirenden Flüssigkeit reichlich bespült sein.

In dieser Weise wurden die Wände (beziehungsweise auch die Decken) besprengt. Nachdem dann die Trocknung stattgehabt hatte, die je nach der Temperatur des Raumes — die Versuche dauerten vom Juli bis Anfang December — verschiedene Zeit beanspruchte, wurden die angehefteten Seidenfäden, welche eine Länge von 4—6 cm hatten, zwischen den Zeichenstiften abgeschnitten und unter den bekannten Cautelen in Nährgelatine gebracht[1]).

In einer Versuchsreihe wurden auch Tapetenstücke mit Milzbrandsporenmaterial bestrichen und nach der Antrocknung dem Besprengungsverfahren ausgesetzt. Vorher waren Controlstücke aus den betreffenden Tapetenstücken ausgeschnitten und in Nährgelatine gebracht worden. Dasselbe geschah dann mit den Tapetenstücken, die zu den Desinfectionsversuchen gedient hatten. Wir haben in der späteren Zeit von diesen Versuchen Abstand genommen, weil diese an die Wand angehefteten Tapetenstücke durch andere Mikroorganismen, wie die Untersuchung der Culturen zeigte, oft stark verunreinigt waren, so dass einige Mal der Impfversuch an Mäusen nothwendig wurde, um zu entscheiden, ob die betreffenden Culturen Milzbrandbacillen enthielten oder nicht.

Nachdem die Versuchsanordnung in dem Bisherigen beschrieben wurde, muss schon jetzt erwähnt werden, dass die in der vorhin angegebenen Weise angehefteten Seidenfäden bei Besprengung und vollkommener Durchnässung mittelst 5procentiger Carbolsäure in 75 angestellten Versuchen nicht desinficirt worden sind; an allen 75 Seidenfäden trat nach Einführung in Nährgelatine in der ganzen Ausdehnung der Fäden starkes und rasches Culturwachsthum ein (in der Brutschranktemperatur schon nach 18—20 Stunden), ebenso rasch und ebenso stark, als das Wachsthum in den Controlfäden er-

[1]) Diese Uebertragung in Nährgelatine geschah theils nach vorheriger Abspülung der Fäden in Alkohol, theils ohne Abspülung. Die nicht abgespülten Fäden zeigten ebenso starkes und rasches Wachsthum als die abgespülten.

folgte). Ferner muss auch jetzt schon erwähnt werden, dass unter den angewendeten Sublimatlösungen von verschiedenem Procentgehalt am meisten sich bewährt hat die Lösung von 1 auf 1000. Diese Lösung also müssen wir auf Grund unserer Versuchsergebnisse, deren Einzelheiten später noch erwähnt werden sollen, als desinficirendes Mittel in Vorschlag bringen.

Ob nun das erwähnte Desinfectionsverfahren und die hierzu in Vorschlag gebrachte Sublimatlösung den Anforderungen entsprechen, welche in den einleitenden Worten an eine praktisch verwendbare Desinfectionsmethode für Wohnungen gestellt worden sind, soll in dem Folgenden erörtert werden.

Was die erste Anforderung betrifft, dass die Integrität der Wohnung durch das Desinfectionsverfahren nicht zu leiden habe, so ist dieselbe bei dem genannten Verfahren erfüllt. Denn es hat sich gezeigt, dass die von uns zu den Versuchen benutzten Tapeten der verschiedensten Qualität und in den verschiedensten Farben, und zwar etwa 200 Tapetenmuster, ferner die in 4 Privatwohnungen in der Stadt nach dieser Methode besprengten Tapeten nicht nur nicht beschädigt worden sind, sondern dass die Farben der schon lange Zeit in den Wohnräumen befindlichen Tapeten nach der Desinfection wieder frischer erscheinen als vor der Desinfection. Dies erklärt sich durch die Abspülung der auf den tapezierten Wänden lagernden Staubschichten und sonstigen Verunreinigungen. Von dieser Thatsache kann sich Jeder in seiner eigenen Wohnung leicht überzeugen. Neue Tapetenstücke, dem Besprengungsverfahren ausgesetzt und dann wieder trocken geworden, lassen sich von dem gleichen, dem Besprengungsverfahren nicht ausgesetzten Tapetenmuster durchaus nicht unterscheiden, wie uns vielfache Vergleichungen gezeigt haben. Nur die allerschlechtesten Tapeten, solche, deren Preis etwa 15 Pfennige für die Rolle beträgt, würden das Besprengungsverfahren nicht ertragen können, weil bei diesen eine Verwaschung der Farben eintritt.

Auch bei getünchten Wänden kann dieses Verfahren ohne Bedenken angewendet werden. Wir haben solche Versuche (wobei also die milzbrandsporenhaltigen Seidenfäden an die getünchte Wand mittelst Zeichenstiften angeheftet wurden) an folgenden Leim-, Erd- und Metallfarben, mit denen die verschie-

denen Theile der Wände in den Versuchsräumen getüncht waren, angestellt:

1) Kalkfarbe,
2) weisse Tünche,
3) Neugelb,
4) Blau,
5) Englisch Roth,
6) Frankfurter Schwarz,
7) Zinkgrün.
8) Umbra,
9) Ultramaringrün,
10) Ocker.

Hieran knüpft sich die viel wichtigere zweite Frage: ob eine solche Sublimatlösung gesundheitsschädlich sei für die die Desinfection ausführenden Arbeiter und für die späteren Bewohner.

Was die ersteren, die Arbeiter, betrifft, so ergaben Versuche, bei welchen 4 inficirte Wohnungen von Privatleuten in Berlin in der Gesammtzahl von 12 Zimmern verschiedener Grösse, im Durchschnitt von etwa 100 cbm Rauminhalt, desinficirt wurden mittelst dieses Verfahrens, dass dieselben nur dann unangenehmen Einwirkungen ausgesetzt sind, wenn ihnen Theile von der an die Zimmerdecke gebrachten Desinfectionsflüssigkeit in Augen und Mund gelangen. Es tritt dann eine prickelnde Empfindung auf der Augenbindehaut und den Lippen und ein Salzgeschmack im Munde auf. Das lässt sich aber, zunächst zum Schutz der Respirationsorgane, vermeiden durch Vorbinden eines Schwammes, andrerseits lässt sich das Niederfallen der zerstäubten Flüssigkeit auf das Gesicht vermeiden durch die Benutzung eines etwas modificirten Sprayapparates, den die Firma Kaehler und Martini in Berlin, Wilhelmstrasse 50, unseren Zwecken entsprechend construirt hat[1]).

Dieser Apparat besteht aus folgenden Theilen:

a) einem Tretapparat mit Doppelgebläse, durch dessen Betrieb Luft in einen umsponnenen Gummiballon gepumpt wird,

b) einem mehrere Meter langem Gummischlauch,

c) einem Glasgefäss zur Aufnahme der Desinfectionsflüssigkeit,

[1]) Derselbe ist für den Preis von 25 Mark dort zu beziehen.

d) einem eigens construirten, vermittelst Gummikork auf der vorerwähnten Flasche zu befestigenden gläsernen Zerstäubungsröhrchen mit doppelter Luftzuführung,

e) einer eisernen Gabel, in welche der Zerstäubungsapparat eingespannt werden kann und deren Zinken soweit verlängert sind, dass die gläsernen Zerstäubungsröhrchen vor einer Beschädigung während des Gebrauchs geschützt sind.

Durch Einschrauben von längeren oder kürzeren Holzstangen in die am untern Theile angebrachte Hülse ist eine Benutzung in jeder beliebigen Höhe ermöglicht. Und vor Allem kann man mittelst dieser Stangen durch Schräghaltung des ganzen Apparates die Besprengung der Wände und Decken mit Leichtigkeit in der Weise bewirken, dass die Flüssigkeit in einiger Entfernung von der arbeitenden Person abträuft und somit letztere von ihr nicht getroffen wird. In der That hatten unsere, zur Desinfection von Privatwohnungen gesendeten Arbeiter bei Benutzung dieses Apparates keine Klage zu führen.

Erwähnt sei auch noch, dass man mittelst dieses Apparates mit Leichtigkeit alle Ecken des Wohnungsraumes, sichtbare Ritzen, Fugen u. s. w. mit der Desinfectionsflüssigkeit anfüllen kann.

Was zweitens die Bewohner betrifft, so war zunächst zu untersuchen, wie lange sich das Quecksilberchlorid, sei es als solches oder als durch Licht reducirtes Chlorür etc. in den besprengten Tapeten hält und nachweisen lässt. Es wurden deshalb Untersuchungen von den Apothekern unseres Krankenhauses, den Herren Göldner und Gützkow, in der Weise angestellt, dass sechs Bogen weisses Filtrirpapier, 2 in einfacher, 4 in doppelter Lage, in einem Vorraum eines Schuppens an einer Holzwand befestigt und drei davon mit einer Sublimatlösung 1 : 1000, drei mit einer solchen 1 : 2000 getränkt wurden. Nach dem Trocknen wurden, anfangs in kleineren, später in grösseren Zwischenräumen, Proben in der Grösse von 100 qcm entnommen und auf Quecksilber untersucht, indem das Papier mit angesäuertem Wasser ausgezogen und zum Filtrat Schwefelwasserstoffwasser hinzugesetzt wurde. Aus Controlversuchen, die mit Lösungen von bekanntem Sublimatgehalt angestellt wurden, und zwar so, dass immer gleiche Volumina des Auszuges und der Lösungen von

bekanntem Gehalt an Sublimat neben einander mit gleichen Mengen Schwefelwasserstoffwasser versetzt wurden, ergab sich eine stetige Abnahme des Quecksilbergehaltes, so dass nach 16 Tagen Schwefelwasserstoffwasser im Filtrat nur noch eine kaum erkennbare Färbung ergab. Nach dieser Zeit wurde der Nachweis des Quecksilbers in dem Filtrirpapier in der Weise geführt, dass aus dem Auszuge das Quecksilber durch metallisches Kupfer niedergeschlagen und der Niederschlag durch Sublimation mit Jod in Jodquecksilber übergeführt und so identificirt wurde. Vom 27. Tage an ergab auch diese Methode negative Resultate. Aus den Versuchen geht also hervor, dass der nach der Besprengung von Tapeten etc. in diesen zurückbleibende Sublimat allmählich verschwindet, wahrscheinlich durch die Luftbewegungen abgestäubt wird.

Obwohl nun die Gesammtmenge des Sublimats bei der Besprengung eines mittelgrossen Zimmers in der zu verwendenden Lösung von 1 : 1000 nicht höher ist als etwa 5 g fester Substanz — ausschliesslich derjenigen Sublimatmenge, die sich auf dem Fussboden befindet und nach Beendigung des Desinfectionsverfahrens entfernt wird —, so mussten wir dennoch in Berücksichtigung der erwähnten Versuchsergebnisse, dass der Sublimat sich einige Wochen lang, wenn auch in stets abnehmender Menge, in den Tapeten u. s. w. hält, darauf bedacht sein, dieses Mittel unschädlich zu machen. Dies liess sich in leichter Weise dadurch erreichen, dass, nachdem die Fliesspapierstücke mit der Sublimatlösung durchtränkt und trocken geworden waren, sie nunmehr mit einer 1procentigen kohlensauren Natronlösung besprengt wurden. Dieser Versuch, im Reagensglas mit einer etwas concentrirteren Sublimatlösung ausgeführt, giebt bekanntlich einen sehr starken etwa rostbraunen Niederschlag von Quecksilberoxychlorid. Der gleiche Versuch mit einer verdünnten Sublimatlösung, und zwar von 1 : 1000, giebt eine schwache Opalescenz, nach einiger Zeit aber sieht man auf dem Boden einen geringen krystallinischen rostfarbigen Niederschlag. Waren gleiche Volumina $\frac{1}{10}$ procentiger Sublimatlösung und 1 procentiger Sodalösung angewandt, so genügte die Sodalösung vollständig, um den leicht löslichen Sublimat in das unlösliche Quecksilberoxychlorid überzuführen.

Ebenso nun, wie das Versuchsergebniss im Reagensglase, zeigten die Filtrirpapierstücke, wenn sie mit Sublimatlösung getränkt, darauf getrocknet und dann mit der 1procentigen kohlensauren Natronlösung besprengt wurden, hierauf wiederum getrocknet wurden, und der feine, abgestäubte Niederschlag auf Kartenpapier aufgefangen und mit Alkohol behandelt wurde, keinen Sublimatgehalt mehr. Ein ebenso negatives Resultat ergab der alkoholische Auszug aus dem Filtrirpapier selbst.

Der gleiche Versuch mit dem gleichen Ergebniss wurde an Tapetenstücken gemacht. Zu bemerken ist in praktischer Beziehung dabei, dass die Tapeten, ebenso wenig wie sie durch die Besprengung mit der Sublimatlösung eine Veränderung ihrer Farben erleiden, auch durch die nachfolgende Besprengung mit kohlensaurer Natronlösung nicht beschädigt werden. Der entstandene feine Niederschlag von Quecksilberoxychlorid ist auf der Tapete gar nicht sichtbar.

Es sei nunmehr kurz zusammengefasst, in welcher Weise die Desinfection eines Wohnraumes auszuführen sei.

Zunächst wird der Fussboden mit Sublimatlösung (1 : 1000) reichlich überschwemmt, um Keime, welche durch die Besprengung der Decke und Wände abgestäubt werden, aufzufangen und unschädlich zu machen. Sodann wird die Desinfection der Zimmerdecke vorgenommen, am besten in der Weise, dass man, strichweise vorgehend, wiederholentlich so lange den Spray darauf wirken lässt, bis zusammenfliessende Tropfen anzeigen, dass die Grenze für Wasseraufnahme erreicht ist. In gleicher Weise werden hierauf die Wände, gleichviel ob sie gestrichen oder tapeziert sind, bis zur vollständigen Durchnässung behandelt und endlich der Fussboden durch Aufnahme der darauf befindlichen Sublimatlösung und durch Nachspülen mit Wasser gereinigt. Dieser eigentlichen Desinfection folgt eine gleich sorgfältige Besprengung der Decke und der Wände mit 1procentiger Sodalösung und schliesslich nach dem Trocknen derselben die mechanische Entfernung der an der Oberfläche liegenden, also der Verstäubung durch die Luftbewegungen ausgesetzten Quecksilberoxychloridkrystalle durch Abfegen mittelst eines dichten Besens.

Das hier beschriebene Desinfectionsverfahren entspricht nun auch der dritten Anforderung, welche in den einleitenden Wor-

ten dieser Mittheilung gestellt wurde — einer möglichst leichten Handhabung. Die betreffenden Arbeiter haben, nach Bespülung des Fussbodens mit der Sublimatlösung — die auch mit gewöhnlichem Wasser bereitet sein kann, sobald sie innerhalb der ersten 24 Stunden nach Fertigstellung in Gebrauch kommt, nach Ablauf dieser Frist treten leicht Zersetzungen ein — die Sprayapparate zu füllen und nach allseitiger Besprengung des Zimmers denselben Apparat mit Sodalösung zu füllen (ebenfalls mit gewöhnlichem Wasser angesetzt). Dieselbe Person, welche den Sprayapparat zu dirigiren hat, kann gleichzeitig das Gebläse durch Auf- und Niederdrücken des Trittbrettes in Gang erhalten.

Auch die vierte Anforderung an eine praktisch verwerthbare Desinfectionsmethode, nehmlich geringe Kosten ihrer Ausführung, ist in dem beschriebenen Verfahren erfüllt. Die Kostenaufstellung für die zu verwendenden Chemicalien würde folgende sein: Für ein mittelgrosses Zimmer von 60 cbm Raum würde etwa eine Wand-, Decken- und Fussbodenfläche von 75—80 qm mit Sublimat nass zu machen sein. Dazu würden nothwendig sein 8 g Sublimatflüssigkeit (1 : 1000); bei Verwendung gewöhnlichen Wassers und Selbstbereitung der Lösung betragen die Kosten des zu verwendenden Sublimats 4,5 Pfennige. Die Kosten eines gleich grossen Quantums einer 1procentigen Sodalösung in gewöhnlichem Wasser stellen sich auch nur auf einige Pfennige. Zu einer solchen Besprengung mit Sublimatlösung und später mit Sodalösung würden nothwendig sein etwa 6 Stunden Arbeitszeit eines Mannes. Es könnte also ein Arbeiter bei zweckmässiger Ausnutzung der Zeit in einem Tage eine Wohnung von 2 Zimmern desinficiren.

Um dem Kostenbetrage bei Besprengung mit $\frac{1}{10}$procentiger Sublimatlösung gegenüberzustellen die Kosten für eine Besprengung mit 5procentiger Carbolsäurelösung — die wir aber auf Grund unserer Versuche nicht empfehlen können —, so würden dieselben sich für ein mittleres Zimmer auf 80 Pfennige stellen.

Wir müssen jetzt noch etwas näher darauf eingehen, warum wir die 5procentige Carbolsäurelösung als Desinfectionsmittel für Wohnungen nicht empfehlen können, dagegen empfehlen müssen die $\frac{1}{10}$procentige Sublimatlösung.

Es war schon erwähnt worden, dass die mit 5procentiger Carbolsäurelösung besprengten beziehungsweise völlig durchnässten milzbrandsporenhaltigen 75 Seidenfäden nicht abgetödtet worden sind. Dieses constante negative Ergebniss hatten wir vorausgesehen. Denn Koch hatte bereits [vor mehr als 5 Jahren [1])] mitgetheilt, dass milzbrandsporenhaltige Seidenfäden, wenn sie selbst einen ganzen Tag in 5procentiger Carbolsäurelösung gelegen hatten, noch nicht abgetödtet waren, sondern dass die Abtödtung erst erfolgt war, wenn die Carbolsäurelösung länger als einen Tag eingewirkt hatte; vom zweiten Tage an also wuchsen die aus der Carbolsäure herausgenommenen und in Nährgelatine gebrachten Fäden nicht mehr. Die 4procentige Carbolsäure hatte erst am dritten Tage Sterilisation bewirkt.

Wenn schon in diesen Versuchen von Koch die 5procentige Carbolsäure durch ihre verhältnissmässig späte Wirkung auf Milzbrandsporen keine erhebliche desinficirende Kraft bewies, so werden die nachfolgenden Ergebnisse, die wir bei zahlreicher Wiederholung dieser Versuche gewonnen haben, ihren desinficirenden Werth für Milzbrandsporen fast ganz leugnen. Es hat sich nehmlich das überraschende Resultat ergeben, dass Milzbrandfäden, welche 37 Tage in 5procentiger Carbolsäure gelegen hatten, nicht abgetödtet worden sind. Sämmtliche, in verschiedenen Zwischenräumen (anfangs täglichen, später längeren) aus der Carbolsäurelösung herausgenommenen und sofort in Nährgelatine gebrachten Fäden zeigten bereits nach 24stündiger Einwirkung der Brutschranktemperatur starkes (bei der mikroskopischen Untersuchung als Milzbrand erwiesenes) Wachsthum in der ganzen Länge des Fadens. Weisse Mäuse, welche mit Fäden (beziehungsweise mit den aus diesen Fäden in Nährgelatine gewachsenen Culturen), die 13, 15, 18, 22 und selbst 30 Tage in der 5procentigen Carbolsäurelösung gelegen hatten, in die Schwanzwurzeltasche geimpft wurden, starben an Milzbrand.

Die nachfolgende Tabelle giebt eine Zusammenstellung der durch einen 40tägigen Zeitraum fortgeführten Versuchsreihe. Bemerkt sei noch, dass die benutzte 5procentige Carbolsäure aus Acidum carbolicum liquefactum hergestellt war, die bekanntlich

[1]) Ueber Desinfection. Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamts. Bd. I. 1881. S. 241.

10 pCt. Wasser enthält, so dass die Flüssigkeit in Wirklichkeit nur 4½ pCt. wasserfreie Carbolsäure enthielt. Es wurde aber in einer zweiten Versuchsreihe eine genau 5procentige Carbolsäure hergestellt durch Lösung der krystallisirten Carbolsäure in Wasser, und auch in dieser Lösung waren selbst nach 37 Tagen die Milzbrandsporen nicht abgetödtet worden.

Dauer des Liegenbleibens der Milzbrandseidenfäden in der 5procent. Carbolsäure (nach Tagen).	Hierauf in Nährgelatine oder in Bouillon gebracht. — Mikroskopische Untersuchung.	Bemerkungen.
1 Tag	Starkes Wachsthum von Milzbrandcultur.	
2 Tage		
3 -	-	
4 -	-	
5 -	-	
6 -	-	
7 -	-	
8 -	-	
9 -	-	
10 -	-	
11 -	-	
12 -	-	
13 -	-	Weisse Maus geimpft; Tod nach 1½ Tagen an Milzbrand.
15 -	-	Weisse Maus geimpft; Tod nach 2½ Tagen an Milzbrand.
18 -	-	Weisse Maus geimpft; Tod nach 18 Stunden an Milzbrand.
22 -	-	Weisse Maus geimpft; Tod nach 48 Stunden an Milzbrand.
26 -	-	
30 -	-	Weisse Maus geimpft; Tod nach 36 Stunden an Milzbrand.
33 - genau 5procentige Carbolsäure der zweiten Versuchsreihe	-	
34 -	Wachsthum etwas schwächer.	
37 -	Wachsthum schwach.	
38 -	Kein Wachsthum.	
39 -	-	
40 -	-	

Nachdem trotz 37 tägigen Liegenbleibens der Milzbrandseidenfäden in 5procentiger Carbolsäure die Abtödtung der Milzbrandsporen noch nicht, sondern erst vom 38. Tage ab erfolgt war, dürfte wohl behauptet werden können, dass die 5procentige Carbolsäure auf Milzbrandsporen eine äusserst geringe Einwirkung übt. Und da alle Dauerformen von Mikroorganismen bekanntlich

sehr resistent sind, wenn auch mehr oder minder stark, so ist für alle Fälle, wo es sich um die Abtödtung dieser Dauerformen handelt, die Carbolsäure ungeeignet, also natürlich auch für Desinfection von Wohnungen bei ansteckenden Krankheiten nicht verwerthbar, wo man annehmen kann, dass es sich um widerstandsfähige Keime handelt.

Eine solche Abtödtung von widerstandsfähigen Keimen, von Sporen, bewirkt aber in sicherer Weise der Sublimat. Dieses Mittel haben wir deshalb für Desinfection von Wohnungen empfohlen. Wenn wir dabei die Anforderung stellen, dass für die Anwendung des Sublimats in der von uns beschriebenen Methode, der Besprengung der Wände u. s. w., die Lösung desselben 1:1000 Wasser sein muss, so begründen wir diese Anforderung damit, dass nur diese Lösung in einem genügend grossen Procentsatz der Versuche die Milzbrandsporen in den Seidenfäden abgetödtet hat.

Wir lassen jetzt die Versuchsergebnisse bei den verschiedenen Lösungen des Sublimats von 1:5000 bis 1:1000 im Einzelnen folgen.

1. Von 75 milzbrandsporenhaltigen Seidenfäden, die (an Tapeten angeheftet) der Besprengung mit Sublimatlösung von 1:5000 in der früher beschriebenen Weise ausgesetzt worden waren, ist nicht ein einziger Faden sterilisirt worden. Nach der Trocknung in Nährgelatine gebracht und im Brutschrank gehalten, zeigten die Fäden schon nach 20 Stunden in ihrer ganzen Länge äusserst starkes Culturwachsthum — ebenso stark wie die dem Sublimat nicht ausgesetzten 75 Controlfäden. Die mikroskopische Untersuchung sämmtlicher 75 Culturen ergab: Reincultur von Milzbrand.

2. Von 75 milzbrandsporenhaltigen Seidenfäden, die mit Sublimatlösung von 1:4000 besprengt worden waren, wurden nur 2 Fäden (also nur 2,6 pCt. der Versuchsfäden) abgetödtet. Alle anderen 73 Fäden zeigten in Nährgelatine bei Bruttemperatur schon nach 20 Stunden starkes Wachsthum (ebenso wie alle 75 Controlstückchen der betreffenden Fäden) und bei der mikroskopischen Untersuchung Reincultur von Milzbrand.

3. Von 75 milzbrandsporenhaltigen Seidenfäden, die der Besprengung mit Sublimatlösung von 1:3000 ausgesetzt worden

waren, sind nur 3 (also nur 4 pCt.) sterilisirt worden. In allen übrigen 72 Fäden wuchs in Nährgelatine (ebenso rasch und stark als in allen 75 Controlfäden) Reincultur von Milzbrand.

4. Von 75 milzbrandsporenhaltigen Seidenfäden, die mit Sublimatlösung von 1 : 2000 besprengt wurden, blieben 22 (also 29,3 pCt.) steril. In allen übrigen (ebenso in sämmtlichen 75 Controlfäden) trat in Nährgelatine Wachsthum ein, das sich mikroskopisch als Milzbrand erwies.

5. Von 75 milzbrandsporenhaltigen Seidenfäden, die mit Sublimatlösung 1 : 1000 besprengt worden waren, blieben 34 in Nährgelatine steril. Die übrigen Fäden zeigten Wachsthum (ebenso alle 75 Controlfäden); die mikroskopische Untersuchung ergab Milzbrand.

Also selbst eine Lösung des Sublimats von 1 : 1000 hat nur in 45,3 pCt. der Versuchsfäden Sterilisation bewirkt. Dennoch kann diese Lösung als vollkommen ausreichend für praktische Zwecke erachtet werden, weil eine so starke Anhäufung von widerstandsfähigen Sporen, wie es der Fall ist in den an Seidenfäden angetrockneten Milzbrandsporen, in Wohnungen kaum jemals vorkommen dürfte und weil durch das Berieselungsverfahren, wie schon erwähnt worden, die an Wänden und Decken haftenden Staubtheilchen etc. und die an ihnen haftenden Mikroorganismen auf den Fussboden fallen und in der hier befindlichen, den Fussboden reichlich überschwemmenden Sublimatlösung von 1 : 1000 sicher abgetödtet werden. Denn wie man schon aus Koch's Untersuchungen weiss, werden Milzbrandsporen, die in einer Sublimatlösung von 1 : 1000 liegen, sehr rasch abgetödtet[1]). Selbst in viel verdünnteren Sublimatlösungen, z. B. 1 : 5000, soll nach den Versuchen dieses Forschers die Abtödtung sehr rasch erfolgen, so rasch, „dass meistens eine einmalige Anfeuchtung der Milzbrandseidenfäden mit einer $\frac{1}{50}$procentigen Sublimatlösung“ hierzu schon ausreichen sollte. Diese letztere Angabe konnten wir in unseren Versuchsergebnissen nicht bestätigen, wie dies ja schon die vorhin erwähnte Versuchsreihe lehrt, in der die Besprengung mit $\frac{1}{50}$procentiger Sublimatlösung nicht einen einzigen der 75 Milzbrandfäden sterilisirt hat.

[1]) l. c. S. 277 ff.

Wir haben aber noch eine besondere Versuchsreihe unternommen, um festzustellen, wie lange Milzbrandsporen in Sublimatlösungen von verschiedenem Procentgehalt liegen müssen, um abgetödtet zu werden. Wir wollten kennen lernen den Unterschied in der Wirkung der Sublimatlösung, je nachdem die Milzbrandsporen in ihr liegen oder nur, wie in dem beschriebenen Verfahren, mit ihr besprengt werden. Es war als selbstverständlich vorauszusagen, dass das Liegen der Sporen in der Sublimatlösung sicherer und rascher abtödten würde als das Besprengen. Dies haben die Versuche, die dann in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellt werden sollen, auch bestätigt. Andererseits haben sie auch gezeigt, dass die verdünnten Sublimatlösungen viel langsamer, als nach den bisher gültigen Erfahrungen angenommen ist, die Milzbrandsporen abtödten. Und so erklären diese Versuche auch, weshalb die Besprengung der Fäden an den Wänden mit $\frac{1}{50}$ procentiger Sublimatlösung ganz erfolglos war, mit $\frac{1}{40}$- und $\frac{1}{30}$ procentiger nur vereinzelte Erfolge hatte.

Die in der folgenden Tabelle zusammengestellten Versuche sind mit jeder einzelnen Lösung zweimal und selbst dreimal angestellt worden. Nicht jedesmal waren die Resultate genau gleich — das ist ja nicht zu erwarten. Die Ungleichheiten bestanden darin, dass mitunter bei der Wiederholung einer Versuchsreihe der Zeitpunkt der eingetretenen Sterilisation etwas differirte von demjenigen in der ersten Versuchsreihe. Ferner kam es mehreremale vor, dass innerhalb einer Versuchsreihe ein Faden früher sterilisirt war als andere. Erheblich aber waren, wie gesagt, die genannten Ungleichheiten nicht. Die von Koch schon hervorgehobene Verspätung des Wachsthums der Milzbrandseidenfäden, wenn Sublimat (in sehr verdünnten, nicht absolut abtödtenden Lösungen) auf die Milzbrandsporen eingewirkt hat, wurde auch in unseren Versuchen nach längerer Einwirkung des Sublimats sehr häufig beobachtet. Es kam vor, dass bei steter Brutschranktemperatur solche Seidenfäden erst nach 4, 5, selbst nach 9 Tagen Wachsthum von Cultur entwickelten. In der nachfolgenden Tabelle bedeutet das + Zeichen Wachsthum, das — Zeichen Sterilität. Das Wachsthum wurde mikroskopisch als Milzbrand festgestellt.

Sublimat 1 : 1000.		Sublimat 1 : 2000.		Sublimat 1 : 3000.		Sublimat 1 : 4000.		Sublimat 1 : 5000.	
Dauer d. Einwirkung. Min.	Wachsthum.	Dauer d. Einwirkung. Min.	Wachsthum.	Dauer d. Einwirkung. Min.	Wachsthum.	Dauer d. Einwirkung. Min.	Wachsthum.	Dauer d. Einwirkung. Min.	Wachsthum.
1	+	5	+	5	+	5	+	10	+
2	+	10	+	10	+	10	+	20	+
3	+	15	+	15	+	15	+	30	+
4	+	20	+	20	+	20	+	40	+
5	+	25	—	25	+	25	+	50	+
6	+	30	—	30	+	30	+	60	+
7	+	35	+	40	+	35	+	75	+
8	+		am 4. Tage erst	50	+	45	+	90	+
9	—		gewachsen	60	+	55	—	105	+
10	—	40	—	70	+	65	+		Maus geimpft
11	—	50	—	80	+		stark verzögert		stirbt an Milz-
12	—	60	—	90	+	75	+		brand nach
13	—	70	—		erst am 5. Tage		erst am 5. Tage		46 Stunden.
14	—	80	—		gewachsen,		gewachsen	120	—
15	—				Maus geimpft	85	+	150	—
16	—				stirbt an Milz-		stark verzögert	180	—
17	—				brand nach	95	+	210	—
18	—				$4\frac{1}{2}$ Tagen		sehr schwach, erst am	240	—
19	—			100	—		5. Tage gewachsen.		
20	—			110	—		Maus geimpft stirbt an		
				120	—		Milzbrand nach 36 Stdn.		
						100	—		
						110	—		
						120	—		
						130	—		

Wir haben jetzt noch eines nahe liegenden Einwandes Erwähnung zu thun: warum wir nicht eine verdünntere Lösung als die von 1 : 1000 zur Desinfection von Wohnungen empfehlen, da ja die durch das Berieselungsverfahren auf den Fussboden fallenden Mikroorganismen auch in einer auf demselben befindlichen verdünnten Lösung von Sublimat vernichtet werden würden; z. B. würden sie in einer Lösung von 1 : 4000 laut den Ergebnissen der vorliegenden Tabelle spätestens nach 2 Stunden abgetödtet sein. Wir glauben trotzdem die Anforderung der Lösung von 1 : 1000 stellen zu müssen. Denn zunächst ist es schwer, auf dem Fussboden längere Zeit eine ihn bespülende Sublimatlösung zu erhalten; es muss deshalb die in viel rascherer Zeit, schon nach 10 Minuten abtödtende $\frac{1}{10}$procentige Sublimatlösung auch für den Fussboden verwendet werden. Diese Concentration ist aber auch deshalb nothwendig, weil es wohl denkbar ist, dass von den vielen todten Winkeln in einem Wohnraum (Ritzen, Furchen, Risse in den Tapeten u. s. w.) die Staubpartikelchen und die an ihnen eventuell haftenden Mikroorganismen trotz des Berieselungsverfahrens haften bleiben; deshalb muss Sorge getragen werden, dass an diesen Stellen eine möglichst sichere Abtödtung erfolgt. Und da die Versuche gezeigt haben, dass man durch die Nachbesprengung der Wände mit Sodalösung den in den Wänden enthaltenen Sublimat in eine unlösliche, durch Abstauben der Wände entfernbare Verbindung überführen kann, so liegt keine Veranlassung vor, eine verdünntere Lösung — es könnte überhaupt sich nur um die Lösung von 1 : 2000, nicht um die fast wirkungslos gewesene von 1 : 3000 handeln — als Besprengungsflüssigkeit für die Wände zu empfehlen.

Unsere Versuche haben — dahin möchten wir uns zum Schlusse dieser Arbeit resumiren — gezeigt, dass die Methode, welche wir zur Desinfection von Wohnungen vorschlagen, die Besprengung von Wänden und Decken (einschliesslich der Bespülung des Fussbodens) mit $\frac{1}{10}$procentiger Sublimatlösung eine zweckmässige ist und sicherer die gestellten Aufgaben an praktische Desinfection erfüllt, als dies bei den früheren Versuchen, Wohnungen zu desinficiren, theils wegen ungenügender Wirksamkeit der Mittel, wesentlich aber wegen Unvollkommenheit ihrer Anwendung der Fall sein konnte.

XIX.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

I. (CCXLVII.) Auftreten des Musculus radialis externus accessorius als Musculus supinator longus II s. accessorius.

Vorher nicht gesehen.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1.)

Gelegentlich und bei Massenuntersuchungen an dazu eigens präparirten Extremitäten bin ich in einer Reihe von Fällen auch auf den zuerst von John Wood[1]) aufgestellten Musculus radialis externus accessorius gekommen. Ich habe davon bereits 4 Fälle mitgetheilt[2]) und werde über die übrigen Fälle, wovon ein Paar noch nicht Gesehenes aufweisen, hier berichten.

Bei den geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen über die Musculi radiales externi kam mir Ende Januar 1886 an beiden Extremitäten einer männlichen Leiche wieder der Musculus radialis externus accessorius zur Beobachtung.

An der linken Extremität löst sich der Radialis externus accessorius vom Radialis externus longus 4—5 cm unter dessen Ursprung und von der ulnaren Hälfte seiner äusseren Fläche ab. Er endet an der Mittelhand. An der rechten Extremität ist der Radialis externus accessorius aber als supernumerärer Supinator longus, als Supinator longus II s. accessorius zugegen.

Dieser Radialis externus accessorius dexter als Supinator longus accessorius (a') ist ein völlig separirter Muskel. Seine Länge beträgt 26,5 cm, wovon

[1]) On some varieties in human myology. May 1864. Proceed. of the Royal Society of London. Vol. XIII. 1864. p. 301. — Additional varieties. Daselbst Vol. XIV. 1865. p. 385. — Variations. Daselbst Vol. XV. 1867. p. 236. — Variations. Daselbst Vol. XVI. 1868. p. 504.

[2]) Arch. f. Anat. u. Physiol. Leipzig 1877. S. 388. Taf. XVII. (1.—3. Fall). Beobachtungen aus der menschl. u. vergleich. Anatomie. Heft II. Berlin 1879. 4°, S. 48 (4. Fall).

auf seinen oberen Fleischbauch 11 cm kommen. Der Fleischbauch ist 2,6 cm breit und 5 mm dick. Die Sehne ist bandförmig, gleichmässig 6 mm breit und 1,5 mm dick, während die 10 cm lange Sehne des normalen Supinator in der Breite von 1 cm bis auf 5 mm abnimmt und 2 mm dick ist.

Der Muskel liegt auf dem Radialis externus longus (b), diesen am Ursprunge mit seinem Bauche fast ganz bedeckend, zwischen dem normalen Supinator (a) und dem Radialis externus brevis (c), mit welchem der ulnare Rand seines Fleischbauches in einer Länge von 4,8 cm durch die Rückenaponeurose des Vorderarmes zusammenhängt. Ueber dem unteren Viertel der Vorderarmlänge kreuzt er die Sehne des Radialis externus longus und kommt zwischen dieser Sehne (b) und der des normalen Supinator longus (a) auf den Radius zu liegen.

Der Muskel entspringt kurzsehnig von der untersten Partie des Angulus externus und etwas vom Condylus externus humeri in einer Strecke von 3 cm, gleich hinter dem Ursprunge des Radialis externus, zwischen dem Ursprunge des Supinator longus und des Radialis externus brevis.

Seine Sehne inserirt sich neben der Sehne des normalen Supinator longus (a) auswärts und theilweise vor ihr an das untere Ende des Radius, oberhalb seines Processus styloides an den radialen, den Sulcus für den Abductor longus (d) und Extensor pollicis (e) begrenzenden Kamm.

Dass der Supinator longus II s. accessorius der rechten Extremität dem Radialis externus der linken Extremität gleichbedeutend und wirklich nur eine, zu einem selbständigen Muskel gewordene Portion des Radialis externus longus sei, beweist die ganze Anordnung und die geringe Dicke des normalen Radialis externus longus.

Der, durch den Radialis externus accessorius repräsentirte Supinator longus II s. accessorius dieses Falles ist völlig verschieden von den, von Anderen und von mir beschriebenen Fällen von Duplicität des Supinator longus (Brachio-radialis)[1]. Unser Supinator longus accessorius hat auch nichts gemein mit dem von C. Gegenbaur[2]) beschriebenen und abgebildeten accessorischen Kopfe in einem Falle von Auftreten eines Supinator longus biceps.

[1]) a) Seltene Beobachtungen aus dem Gebiete der menschl. Anatomie. Müller's Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Berlin 1848. S. 429. — b) Ueber die Varietäten des Musculus brachio-radialis. Mit Abbildung. Bull. de l'Academie imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XII. 1868. p. 277—287. (Mit Angabe fremder Fälle in der Literatur.)

[2]) Ein Fall von mehrfachen Muskelanomalien an der oberen Extremität. Dieses Archiv Bd. 21. S. 378. Taf. V.

Der von J. Wood [1]) mitgetheilte Fall, in welchem bei einem weiblichen Subjecte der Radialis externus longus ein breites Bündel (large slip) hoch oben (high up) zum Supinator longus abgab, sowie der Fall, wo die Sehne des Supinator longus ein Bündel von der Sehne des Radialis externus longus empfängt, wie A. Macalister erwähnte, sind Andeutungen eines nur möglichen accessorischen Kopfes für den Supinator longus von Seite des Radialis externus longus.

Erklärung der Abbildung.

Taf. IX. Fig. 1.

Vorderarm u. s. w. der rechten Extremität.

a Musculus supinator longus. a' M. radialis externus accessorius als M. supinator longus II s. accessorius. b M. radialis externus longus. c M. radialis externus brevis. d M. abductor pollicis longus. e M. extensor pollicis brevis.

II. (CCXLVIII.) Seltener Extensor proprius digiti quarti manus bei dem Menschen und bei Säugethieren.

Beim Menschen vorher nicht gesehen.

1. Bei dem Menschen.

Unter 1200 Armen von 600 Cadavern, welche zur Untersuchung der Rückenmusculatur des Vorderarmes geflissentlich präparirt worden waren, habe ich an keinem den Muskel angetroffen. Gelegentlich habe ich ihn aber an 3 Armen (an einem rechtsseitigen und an zwei linksseitigen) von 3 männlichen Individuen in den Jahren 1860, 1864 und 1868 vorgefunden, wie aus den Notizen in meinen Jahrbüchern zu ersehen ist. Er tritt somit in der That, aber sehr selten auf. —

Der Muskel erschien, wie der Extensor digiti indicis proprius und wie der Extensor digiti medii proprius, wenigstens in 2 ihrer Varianten, d. i. bald als Vorderarmmuskel, bald als ein auf die Hand verkürzter Muskel. Als ersteren habe ich ihn an einem rechtsseitigen und an einem linksseitigen Arme, als letzteren an einem linksseitigen Arme beobachtet.

[1]) Variations in human myology. Proceed. of the Roy. Society of London. Vol. XVI. 1868. p. 504.

Als Vorderarmmuskel war er in einem Falle ein starker, in dem anderen ein dünner, dreiseitiger Muskel. In einem Falle entsprang er von der Rückenseite der Ulna in einer Strecke von 1,4 cm gleich unter dem Ursprunge des Indicator und 4 cm über dem unteren Ende der Ulna; in dem anderen starken Falle von der Rückenseite der Ulna zwischen dem Abductor pollicis longus, Indicator und Ulnaris externus 7—8 cm über dem unteren Ende der Ulna. In beiden Fällen passirte er mit seiner Endsehne die Vagina IV des Ligamentum carpi dorsale und endete mit derselben am Metacarpo-Phalangealgelenke in den Ulnarrand der Sehne des Extensor digitorum communis zum 4. Finger. Im ersteren Falle war er 12 cm lang, wovon auf die Sehne 6 cm kamen; im letzteren war er nur 3 bis 4 cm länger.

Als auf die Hand verkürzter Muskel kam er in Gestalt eines schmalen Fleischbündels mit einer Endsehne vor. Er entsprang vom unteren Ende des Radius und ging mit seiner Sehne in den Ulnarrand der Sehne des Extensor digitorum communis zum 4. Finger über.

2. Bei Säugethieren.

Th. L. W. Bischoff[1]) hat an einem von ihm zergliederten Exemplare von Hapale einen Extensor pollicis, indicis et medii und einen besonderen E. digiti quarti, auch einen E. digiti quinti mit einfacher Sehne gesehen. Ich aber sah an 3 Exemplaren dieses Affen einen E. pollicis, indicis et medii mit einem einfachen Fleischbauche und 3 Sehnen, ferner einen E. digiti medii et quarti proprius und einen E. digiti quinti et quarti. Der Digitus medius erhielt somit von den ersteren beiden Muskeln je eine Sehne, wohin eine von mir gemachte frühere Angabe von der Existenz nur eines E. pollicis et indicis, statt eines E. pollicis, indicis et medii bei diesem Thiere zu berichtigen ist[2]). —

[1]) Beiträge zur Anatomie des Hylobates leuciscus und zu einer vergleichenden Anatomie der Muskeln der Affen und des Menschen. Abhandl. d. k. bayerischen Akademie der Wissenschaften. Bd. X. Abth. 3. München 1870. 4°. S. 212, 284—285.

[2]) Ueber den, dem constanten M. extensor pollicis et indicis gewisser Säugethiere homologen supernumerären Muskel beim Menschen. Dieses Archiv Bd. 86. 1881. S. 481.

Falls Bischoff beim E. digiti medii et quarti nicht einen Beobachtungsfehler, wie beim E. digiti quinti et quarti, begangen hat, würde Hapale ausnahmsweise einen E. digiti quarti proprius, wie der Mensch, besitzen.

Humphry[1]) unterscheidet beim Orycteropus capensis einen besonderen Extensor annularis, der aber vom Condylus externus humeri entspringt und mit seiner starken Sehne an die 2. Phalange des 4. Fingers ulnarwärts sich inserirt. G. Cuvier[2]), Alex. Macalister[3]) und J. Ch. Galton[4]) aber erwähnen bei diesem Thiere diesen Muskel nicht. G. Cuvier[5]) gab bei Myrmecophaga tamandua einen E. digiti annularis an und hat denselben abbilden lassen.

Ein dem seltenen Extensor digiti IV proprius manus des Menschen homologer Muskel kann sich bei einigen Thieren und zwar, wie beim Menschen, ausnahmsweise vorfinden, wenn auch der Ursprung des Muskels nur bei einem Thiere an der Ulna vor sich geht.

III. (CCXLIX.) Ueber einen Musculus glutaeus quartus bei dem Menschen (1. u. 2. Fall) und einen homologen Muskel bei Säugethieren.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 2—3.)

I. Musculus glutaeus quartus bei dem Menschen.

Zur Beobachtung gekommen an der rechten Hüfte zweier männlichen Leichen im November und December 1877. Beide seltene Präparate sind in meiner Sammlung aufgestellt.

Ein seitlich comprimirter, dreiseitiger oder birnförmiger, völlig separirter,

[1]) On the myology of Orycteropus capensis et Phoca communis. Journ. of anat. and physiology. Vol. II. Cambridge and London 1868. p. 307.

[2]) Anat. comp. Recueil de Planches de Myologie. Pl. 254. Fig. 2.

[3]) On the myology of Bradypus tridactylus with remarks on the general muscular anatomy of the Edentata. The Annals and Magazine of Nat. History. Vol. IV. London 1869. p. 62.

[4]) The myology of the upper and lower extremities of Orycteropus capensis. The Transact. of the Linnean Society of London. Vol. XXVI. London 1870. 4°. p. 576.

[5]) Op. cit. Pl. 261. Fig. 1 ε'.

in einem Falle mit einer langen, in dem anderen mit einer kurzen starken plattrundlichen Sehne versehener Muskel (a, a').

Lage. Zwischen dem, auch vorn völlig von einander getrennten Glutaeus medius und minimus ganz vorn an der Hüfte; in einem Falle hinter dem vorderen Rande der genannten Glutaei oben 3 cm, unten 4,5 cm, in dem anderen oben 1,4 cm, unten 2,3 cm.

Ursprung. Von der Ursprungsstelle des Glutaeus medius zwischen ihm und dem Glutaeus minimus in einem Falle (a) unter dem Seitenvorsprung der Crista ilium und davor bis zu einem Abstande von 2,7 cm von der Spina ilium anterior superior in einer schräg absteigenden Linie von 4 cm Länge; in dem anderen Falle (a') daselbst, aber mehr vorwärts und bis hinter die Spina ilium anterior superior in einer Länge von 5 cm.

Verlauf. Zur Spitze des Trochanter major an dessen vorderem Umfange im ersteren Falle, vor diese Spitze im anderen Falle abwärts; im ersteren Falle (a) die Sehne des Glutaeus minimus schräg kreuzend, im anderen (a') parallel mit dem vorderen Rande dieses Muskels.

Insertion. Im ersteren Falle (a) mit der starken langen Sehne an der vorderen Spitze des Trochanter major knapp hinter der Insertion des Glutaeus minimus in dem von der Bursa mucosa trochanterica media eingenommenen Raume; im anderen (a') mit der starken kurzen Sehne am vorderen Umfange des Trochanter major neben der des Glutaeus minimus. Die Sehne geht in beiden Fällen mehr oder weniger hoch oben vom hinteren Rande des Fleischkörpers aus.

Grösse. Im ersteren Falle ist der Muskel 15 cm lang, wovon 10 cm auf den Fleischkörper und 5 cm auf die Sehne kommen; der Fleischkörper am Ursprunge 4 cm, am Ende 4 mm breit, die Sehne am Anfange 2,5 mm, am Ende 1,2 cm breit; der Fleischkörper bis 2 cm, die Sehne am Anfange 2,5 mm, am Ende 1,5 mm dick. Im anderen Falle ist der Muskel 14 cm lang; am Ursprunge 5 cm, am Ende 11 mm breit und bis 11 mm dick; die kurze Sehne 11 mm breit und 4 mm dick.

In beiden Fällen handelt es sich um einen wirklich supernumerären Muskel und nicht blos um eine selbständig aufgetretene Partie des Glutaeus medius oder des Gl. minimus.

II. Musculus glutaeus quartus bei Säugethieren.

Nach den Berichten der Zootomen sind unter den Säugethieren bei einer Reihe derselben 4 Musculi glutaei nachgewiesen. Um mich selbst von dem Vorkommen derselben in der Vierzahl bei Säugethieren und von deren Anordnung in dieser Zahl zu überzeugen und vielleicht den Glutaeus herauszufinden, welcher dem von mir bei dem Menschen angetroffenen Glutaeus IV gleichbedeutend wäre, liess ich von meinen Präparatoren die

Mm. glutaei bei einem halben Hundert von Säugethieren, die ich gerade vorräthig habe, präpariren.

Bei den vorgenommenen Untersuchungen fand ich 4 Mm. glutaei bei folgenden Thieren: Chimpanse, Cercopithecus cynosurus (nicht bei anderen Species, wie: C. sabaeus, C. subviridis, C. petaurista, C. sp.?); Macacus radiatus (nicht bei M. nemestrinus [mehrere Exemplare], M. rhesus); Cebus apella (nicht bei C. fatuellus), Hapale penicillata, Ursus arctos; Felis, Didelphis, Perameles, Phalangista, Hypsiprymnus; Phascolomys Wombat; Pteromys volans, Mus rattus; Dasyprocta Agati, Cavia Aperea et cobaya; Bradypus tridactylus.

Der Glutaeus IV hat in der Regel vor dem Glutaeus minimus (III), entweder gleich neben ihm oder durch einen mehr oder weniger grossen, selbst V-förmigen Raum davon geschieden (Chimpanse, Hapale, Ursus, Felis), oder davor und darüber seine Lage. Er kann mit seiner hinteren halbkanalartig gerinnten Seite auf dem vorderen Rande und daneben auf der äusseren Fläche des Glutaeus minimus aufsitzen, wie dann geschieht, wenn der Muskel die selbständig gewordene vordere Randportion des Glutaeus minimus repräsentirt, die bei manchen Simiae z. B. Cynocephalus, Macacus, auf die äussere Fläche dieses Muskels wie rückwärts umgeschlagen erscheint oder doch so erscheinen kann. Bei Cercopithecus cynosurus liegt der Muskel oben vor dem Glutaeus minimus, unten auf demselben, zwischen ihm und dem Glutaeus medius. Bei Didelphis, Perameles und Phalangista aber hat der ganze Muskel zwischen dem Glutaeus medius und Gl. minimus seine Lage. Bei Pteromys volans endlich liegt der Glutaeus IV unter dem Glutaeus minimus, von diesem bedeckt. Bei Phalangista liegt der zwischen dem Glutaeus medius et Gl. minimus gelagerte Glutaeus IV auf der Mitte des Gl. minimus, daher in beträchtlicher Entfernung vom vorderen und hinteren Rande; bei Perameles liegt der viel grössere Glutaeus IV hinter dem vorderen Rande des Gl. minimus 9 mm und vor dessen hinterem Rande 7 mm; bei Didelphis liegt der sehr grosse Glutaeus IV vom vorderen Rande des Gl. minimus nur 3 mm und von dessen hinterem Rande noch 2 mm entfernt.

Der Muskel variirt sehr in seiner Gestalt. Er kommt vor dreiseitig (mit gerade abgeschnittenem Ursprungsrand und gekrümmten

Seitenrändern (Chimpanse), oder mit oberem abgerundetem Rande und so, wie der Glutaeus medius oder Gl. minimus gestaltet (Didelphis, Perameles); bandförmig oder länglich-vierseitig; dreiseitig-prismatisch; comprimirt platt-spindelförmig; platt birnförmig (Hapale, Ursus, Phalangista) und in diesem Falle, wie der Muskel beim Menschen. Er hat gewöhnlich eine Ansatzsehne, kann aber auch nur eine Ursprungssehne und in diesem Falle den Fleischkörper an der mittleren und die Ansatzportion (Cercopithecus cynosurus) oder auch zugleich eine Ursprungs- und Ansatzsehne (Phascolomys) besitzen.

Der Ursprung des Muskels ist ein verschiedener. Er entspringt zuweilen vom vorderen Rande des Os ilium und daneben von dessen äusserer Fläche (Chimpanse u. A.); er kann hinter und neben der Spina ilium anterior superior von der äusseren Fläche des Os ilium (Ursus, Bradypus tridactylus) oder von der Crista und darunter von der äusseren Fläche des Os ilium über dem Glutaeus minimus entspringen (Cebus, Hapale, Phalangista). Dieser Ursprung kann sich fast auf die ganze äussere Fläche des Os ilium, aufwärts vom Glutaeus, minimus ausdehnen (Perameles, Didelphis). Sein Ursprung geht nicht immer breit fleischig oder fleischig-sehnig vor sich. Er kann mit einer und selbst mit einer langen Sehne entspringen (Cercopithecus cynosurus, Hypsiprymnus, Phascolomys Wombat).

Der Muskel inserirt sich an den Trochanter major oder darunter oder an den Trochanter III (Hypsiprymnus), gewöhnlich mit einer Sehne, aber ausnahmsweise auch breit kurzsehnig oder sehnig-fleischig. Wenn er sich aussen und unten vom Glutaeus minimus inserirt, so kann zwischen den Sehnen dieser Muskeln eine Bursa mucosa auftreten (Ursus).

Die Grösse des Glutaeus IV ist sehr verschieden. Den unverhältnissmässig grössten haben Didelphis und Perameles. Den Glutaeus minimus durch einen mehr oder weniger langen Spalt in zwei grosse Portionen, eine vordere und eine hintere, geschieden sehe ich bei Meles vulgaris, Nasua socialis und Hyaena crocuta; bei ersteren Thieren ist die vordere, bei letzterem die hintere die kleinere. Die vordere Portion hat nicht die Bedeutung eines Glutaeus IV.

III. Homologie.

1. Der Musculus glutaeus IV der untersuchten Säugethiere war bei den meisten dem beim Chimpanse und Orang-Utan von Thom. Stew. Trail als „Scansorius“ und von Rich. Owen als „Invertor femoris“ aufgestellten Muskel analog, wenn auch verschieden davon angeordnet; bei wenigen derselben, wie bei Didelphis, Phalangista und Perameles, ist er ein völlig selbständiger Musculus glutaeus medius profundus s. II.

2. Als wirklich selbständig gewordenes vorderes Bündel des Glutaeus minimus hat sich der Glutaeus IV „als Invertor femoris“ nur bei der Species Macacus radiatus und vielleicht bei Cebus apella bewährt. Die Deutung des in manchen Fällen beim Menschen gesehenen, selbständig gewordenen, vorderen Bündels des Glutaeus minimus als dem Invertor femoris analogen Muskels ist daher wenigstens sehr einzuschränken.

3. Der supernumeräre Glutaeus IV beim Menschen hat eine comprimirt birnförmige Gestalt, wie der normale Glutaeus IV bei Hapale, Ursus und Phalangista, einen ähnlichen Ursprung und eine ähnliche Insertion, wie der Muskel dieser und anderer Thiere, aber er liegt nicht vor und über dem Glutaeus minimus, wie bei den meisten Thieren, sondern zwischen dem Glutaeus medius und minimus, wie bei Didelphis, Phalangista und Perameles.

Der beschriebene supernumeräre Glutaeus beim Menschen ist wohl homolog dem Glutaeus medius profundus s. II bei Didelphis, Perameles, namentlich bei Phalangista; kann aber vielleicht auch die Bedeutung eines Invertor femoris der meisten anderen Thiere haben, der zwischen dem Glutaeus medius und Gl. minimus vorn ganz eingeschoben ist, wie der Invertor femoris bei Cercopithecus cynosurus mit seinem grössten Theile dazwischen geschoben angetroffen wurde.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. IX. Fig. 2—3.

Rechte Hüften männlicher Subjecte.

a a' Musculus glutaeus quartus. b b' Musculus glutaeus minimus (III).

IV. (CCL.) Ein dreibäuchiger Musculus tibialis anticus, zugleich ein Tensor ligamenti cruciati tarsi.

So vorher nicht gesehen.

Zur Beobachtung gekommen am 28. März 1886 bei den Massenuntersuchungen der Musculatur des Unterschenkels weiblicher Subjecte am linken Unterschenkel der 112. Leiche.

Der Tibialis anticus theilt sich unter dem oberen Drittel der Unterschenkellänge in zwei Portionen, eine oberflächliche und eine tiefe.

Die oberflächliche starke Portion entspricht der grössten Partie des normalen Muskels. Sie entspringt, wie dieser Muskel, im Bereiche des oberen Drittels des Unterschenkels und endigt in die starke, dem normalen Muskel zukommende Sehne, die sich am Metatarsale I und Cuneiforme I inserirt.

Die tiefe schwache Portion liegt neben dem Flexor hallucis auf der Tibia, oben ganz, unten theilweise von der oberflächlichen Portion bedeckt. Sie beginnt oben zugespitzt neben dem Ligamentum interosseum, nimmt dann die ganze äussere Fläche der Tibia und zuletzt die vordere Hälfte der genannten Fläche ein. Sie entspringt von dem Lig. interosseum und von dem 3.—5. Sechstel der Tibia. Unter dem 3. Sechstel der Unterschenkellänge ist sie in zwei halbgefiederte Bäuche getheilt. Der tibiale (mediane) Bauch, welcher grösstentheils unter der oberflächlichen Portion und deren Sehne liegt, endet in eine plattrundliche Sehne, welche 3 cm über dem Lig. cruciatum tarsi frei von Aufnahme von Fleischbündeln ist. Die Sehne durchsetzt mit jener der oberflächlichen Portion die Vagina interna des Lig. cruciatum und inserirt sich verbreitert am hinteren Theile der inneren Fläche des Cuneiforme II. Sie ist grösstentheils 2,5—3 mm, am verdünnten Ende 1 cm breit. Die Sehne des fibularen, oben bedeckten, unten in der Rinne neben dem Flexor longus hallucis sichtbaren Bauches wird 12 mm über dem Lig. cruciatum tarsi ganz frei. Sie ist zuerst 3,5 mm, zuletzt 1 cm breit und stark und setzt sich theils in das hintere Blatt der Vagina des Lig. cruciatum für den Tibialis anticus, theils über der Vagina für den Extensor hallucis longus in den lateralen Schenkel des genannten Ligamentum fort.

Die 3 Bäuche des Muskels, wovon die der tiefen Portion angehörenden eigentlich einen besonderen Muskel bilden, decken sich dachziegelförmig.

Durch den fibularen Bauch wirkt der Muskel zugleich als Tensor ligamenti cruciati tarsi.

V. (CCLI.) Musculus peroneus longus und brevis zu einem Muskel verschmolzen.

So vorher nicht gesehen.

Zur Beobachtung gekommen am rechten Unterschenkel eines Weibes am 28. Januar 1884 unter den zu Massenuntersuchungen der Unterschenkel-

und Fussmusculatur weiblicher Subjecte verwendeten Leichen. Das Präparat ist in meiner Sammlung deponirt.

Der Peroneus longus und brevis sind zu einem Muskel verschmolzen. Derselbe nimmt von der Fibula bis zu dem unteren ⅕ ihrer Länge seinen Ursprung. Seine Sehne beginnt an seiner äusseren Seite im Bereiche der Mitte des Unterschenkels. Nachdem sie 3½ cm über dem unteren Ende der Fibula frei von Aufnahme von Fleischbündeln geworden ist, hat sie eine Breite von 1 cm und eine Dicke von 3—4 mm. Unter dieser Stelle, in einer Entfernung von 1 cm, theilt sie sich in 2 secundäre Sehnen, wovon eine an die Tuberositas des Metatarsale V sich inserirt, die andere durch den Plattfuss verläuft und an der Tuberositas des Metatarsale I vorzugsweise endet. Diese Sehnen passiren dieselben Vaginae, wie die Sehnen der sonst separirten Muskeln, und entsprechen letzteren Sehnen. Nur hat die secundäre Sehne zum Metatarsale V eine geringere Stärke, als die Sehne des normalen Peroneus brevis.

Die Sehne zur Tuberositas des Metatarsale V sendet keine Fussrückensehne ab. Abgesehen von einem Flexor brevis digiti quinti perforatus, der von der Sehne des Flexor digitorum longus im Plattfusse entsteht und den mangelnden 4. Bauch des Flexor digitorum brevis ersetzt, und abgesehen von einer supernumerären Sehne zur 1. Phalange des Hallux, die vom Ligamentum cruciatum tarsi entspringt, existirt übrigens gewöhnliches Verhalten der Muskeln am Unterschenkel und Fuss.

Am linken Unterschenkel sind der Peroneus longus und brevis von einander getrennt und die übrigen Muskeln befinden sich in der Anordnung, wie am rechten Unterschenkel und Fusse.

Bei Didelphis, welche nebst dem Peroneus longus und P. brevis bald den einfachen Peroneus digiti V (Meckel), bald diesen Muskel und zugleich einen Peroneus digiti IV, III und II (Young, Gruber) besitzt, hat G. Cuvier[1]) bei D. cancrivora alle Peronei zu einem Muskel mit 5 Sehnen verwachsen abgebildet.

Bei Orycteropus capensis kommt nebst dem Peroneus longus und P. brevis bald der Peroneus digiti V und IV zu einem Muskel mit 2 Sehnen verwachsen (G. Cuvier) vor, bald sind der Peroneus digiti V und IV zwei besondere Muskeln (Humphry). J. Ch. Galton[2]) hat aber bei diesem Thiere alle 4 Peronei zu einem Muskel mit 4 Sehnen verschmolzen angetroffen.

[1]) Anatomie comparée. Recueil de Planches de Myologie. (Opus posthumum.) Paris 1849. Fol. Pl. 174 ε.

[2]) The myology of the upper and lower extremities of Orycteropus capensis. Transactions of the Linnean Society of London. Vol. XXVI. London 1870. 4°. p. 598. Pl. 46. Fig. 1 u. 3.

Ueber Verschmelzungen des Peroneus longus und brevis bei den unverhältnissmässig wenigen Thieren, welche diese Peronei allein besitzen, existirt meines Wissens in der Literatur keine Angabe. Auch ist mir eine solche nicht aufgefallen. Bei Berücksichtigung der Fälle mit Verschmelzung aller 4 Peronei zu einem Muskel kann die Möglichkeit der Verschmelzung des Peroneus longus und P. brevis allein zu einem Muskel auch bei Säugethieren nicht ausgeschlossen werden.

Wie bei dem Menschen beide lateralen Peronei, so können bei Säugethieren alle lateralen Peronei zu einem Muskel verschmelzen.

VI. (CCLII.) Ein Musculus peroneus brevis mit Insertion an den Calcaneus, bei Abgabe einer mit einem Fleischbauche versehenen Fussrückensehne zur 5. Zehe (eines auf den Fussrücken verkürzten Musculus peroneus digiti quinti).

So vorher nicht gesehen.

Zur Beobachtung gekommen am 20. October 1884 an beiden Extremitäten eines Weibes an der 83. unter 100 weiblichen Leichen, welche zur besonderen Untersuchung der Unterschenkel- und Fussmusculatur geflissentlich präparirt worden waren.

Die Präparate sind in meiner Sammlung deponirt. Ueber das Präparat der rechten Extremität findet sich eine Abbildung in meiner Monographie über den Musculus peroneus digiti V (Taf. IV Fig. 1).

Die Sehne des Extensor longus hallucis jeder Seite giebt innerhalb der für sie bestimmten Vagina im Ligamentum cruciatum tarsi eine supernumeräre Sehne zur 1. Phalange des Hallux.

Der Peroneus III fehlt an beiden Seiten, aber trotzdem ist ein starkes und breites Ligamentum intermetatarseum (interbasicum) dorsale (Hyrtl) zugegen.

An jeder Seite ist der supernumeräre Fibulo-calcaneus externus (Peroneus IV Otto) zugegen. Der Muskel ist bandförmig, 7 cm lang, 8 mm breit und 4 mm dick. Er entspringt vom hinteren, inneren Rande des unteren Endstückes der Fibula in einer Länge von 3 cm und inserirt sich hinter der Stelle für den Sitz des Tuberculum inframalleolare und unter der Rinne für die Sehne des Peroneus longus an den Calcaneus.

Der Extensor digitorum brevis des rechten Fusses besitzt einen supernumerären Bauch, welcher sich zwischen dem Bauche zur 2. Zehe und den

E. brevis hallucis ablöst und mit der Sehne des E. digitorum longus zur 2. Zehe sich vereinigt.

Andere Muskeln zeigen nichts Abnormes, mit Ausnahme des Peroneus brevis beider Seiten, welcher folgende merkwürdige, vorher nicht gesehene Anordnung aufweist:

Der Peroneus brevis jeder Seite hat die Form, die Mächtigkeit, die Lage, den Ursprung und den Verlauf des normalen Muskels. Seine Sehne passirt, wie gewöhnlich, mit der Sehne des Peroneus longus die Vagina unter dem Ligamentum annulare externum (Retinaculum peroneorum superius), dann auch eine kurze Vagina propria unter dem Retinaculum peroneorum inferius im Bereiche des Sitzes des Tuberculum inframalleolare calcanei, das an beiden Seiten dieser Leiche fast nicht entwickelt ist. An der Sitzstelle des Tuberculum calcanei in einer Länge von 1,5 cm und bis zu einer Distanz von 12 mm hinter dem vorderen Rande des Processus anterior des Calcaneus inserirt sich der Peroneus brevis jeder Seite mit seiner verbreiterten Sehne, endet somit schon 3,5 cm hinter der Tuberositas des Metatarsale V und nicht an dieser, und inserirt sich daher an diejenige Stelle des Calcaneus, an welcher sich der supernumeräre Peroneus IV in manchen Fällen inseriren kann, ist also statt eines Peroneo-metatarseus selbst ein Peroneo-calcaneus geworden.

Etwas über der Insertion des Peroneus brevis jeder Seite an den Calcaneus löst sich vom vorderen Rande seiner Sehne ein 5 mm langes und breites und 1,5 mm dickes Bündel ab, welches also fast unmittelbar in einen Fleischbauch übergeht, der mit einer langen Fussrückensehne endet.

Der Fleischbauch reicht bis zur Basis des Metatarsale V und bis zum Ligamentum intermetatarseum. Er hat eine comprimirt spindelförmige Gestalt, ist 5 cm lang, 8 mm breit und 4 mm dick. Seine Sehne dringt zwischen das oberflächliche und tiefe Blatt des Ligamentum intermetatarseum dorsale und durchbohrt dasselbe, in welchem für sie eine Synovialscheide existirt, an deren Boden sie durch eine Art Mesenteriolum befestigt ist. Darauf setzt dieselbe unter der Fussrückenfascie auf dem Metatarsale V bis zum Rücken der 5. Zehe ihren Lauf fort und verschmilzt hier mit der Sehne des Extensor digitorum longus zur 5. Zehe an deren Fibularrande.

Der vom anomal inserirten Peroneus brevis abgegebene Fleischbauch mit der Sehne zur 5. Zehe musste als Extensor proprius digiti quinti fungiren. Er steht dem E. proprius digiti quinti am Fussrücken, den bisweilen auch der normale Peroneus brevis absendet, gleich. Er repräsentirt die Fussrückensehne des Peroneus brevis zur 5. Zehe anderer Fälle und hat die Bedeutung eines reducirten und auf den Fussrücken beschränkten Peroneus digiti quinti pedis.

A. W. Otto[1]) sah an einer sehr musculösen männlichen Leiche den Peroneus brevis der rechten Extremität am Fersenbeine über der Rinne, in welcher er sonst läuft, sich inseriren. Wie in unserem Falle, fehlte an beiden Extremitäten der Peroneus tertius.

VII. (CCLIII.) Durch rechtwinklige Verschmelzung der Nieren an deren unteren Enden entstandene zweischenklige Niere mit Lagerung in der rechten Hälfte der Bauchhöhle und im hinteren Abschnitte der rechten Fossa iliaca.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 4.)

Zur Beobachtung gekommen am 15. Februar 1886 an einem männlichen Subjecte mittleren Alters. Das arteriell injicirte Präparat habe ich in meiner Sammlung deponirt.

Gestalt. Die Niere (No. 1) besitzt rechts neben der Wirbelsäule einen oberen verticalen kürzeren und weniger breiten Schenkel (No. 1'), welcher der rechten Niere entspricht, und wieder rechts von der Wirbelsäule und an deren rechten Hälfte einen bis gegen die Medianlinie sich erstreckenden unteren transversalen langen und breiten Schenkel (No. 1''), welcher der linken Niere der Norm angehört. Letzterer hat seine abgerundeten Enden medianwärts und lateralwärts gekehrt. Der obere Schenkel ist abwärts hinter das laterale Ende des unteren Schenkels geschoben und hier verschmolzen, ohne an der Verschmelzungsstelle einen Isthmus zu bilden. Der obere Schenkel ist länglich-rund, der untere oval. Ersterer hat vorn und innen seinen Hilus (*), letzterer vorn und an der Mitte seinen weiteren Hilus (†). Beide Ureteren verlaufen an der rechten Seite der Wirbelsäule, der aus dem oberen Hilus lateralwärts, der aus dem unteren Hilus medianwärts. Jener (No. 2) kreuzt den unteren Schenkel der Niere und die Vasa iliaca externa dextra, dieser (No. 2') kreuzt 2 cm aufwärts und rückwärts die Vasa iliaca communia dextra. Beide münden an gewöhnlicher Stelle in die cylindrische, mehr rechts gelagerte Harnblase (No. 3).

Lage. Mit dem oberen Schenkel und dem lateralen Abschnitte des unteren Schenkels in der Regio lumbalis dextra und im hinteren Drittel (4 cm lang) der Fossa iliaca dextra, von einer Stelle lateralwärts gleich unter der 12. Rippe der rechten Seite, medianwärts 2 cm tiefer und von der Höhe des oberen Randes des 2. Lendenwirbels bis zu einer Stelle der Fossa iliaca dextra gegenüber dem unteren Rande des 5. Lendenwirbels, in der Regio lumbalis etwas über den Rand des Quadratus lumborum hinaus, in der Fossa iliaca bis zu einem Punkte der Crista ilium, welcher von der Stelle gegenüber

[1]) Neue seltene Beobachtungen aus der Anatomie, Physiologie u. Pathologie. Heft II. Berlin 1824. 4°. S. 40.

dem Querfortsatze des 5. Lendenwirbels 6 cm und von der Spina ilium anterior superior 11 cm entfernt ist. Mit dem medialen Abschnitte des unteren Schenkels von der Medianlinie rechts in der Region der rechten Seite des 4. und 5. Lendenwirbels, hier von der Theilung der Aorta abdominalis (A) etwas rechts, theils neben, theils vor den Vasa iliaca communia dextra und dem Anfange der Vena cava inferior (C). Die Arteria iliaca communis dextra (B) hat durch das untere Nierenende eine Verschiebung medianwärts erlitten, die eine Krümmung um das Nierenende bedingte. Mit dem unteren Schenkel über dem Promontorium in der Region der rechten Seite des 4. und 5. Lendenwirbels im unteren Theile der Regio lumbalis dextra und im hinteren Abschnitte der Fossa iliaca dextra, von einem Punkte 1 cm rechts von der Medianlinie bis zu dem oben angegebenen Punkte der Crista ilium dextra auswärts und auf letzterer in einer Länge von 6 cm.

Grösse. Die zweischenklige Niere, nach ihrer seitlichen Krümmung gemessen, ergiebt 31 cm, nach der bogenförmig gekrümmten Medianlinie der vorderen Fläche gemessen 20 cm. Der verticale Durchmesser der zur Seite der Wirbelsäule gelagerten Portion misst 16 cm, wovon auf die dem unteren Schenkel gehörige Portion 8,8 cm, auf den oberen Schenkel, so weit er nicht vom unteren Schenkel bedeckt ist, nur 7,2 cm kommen. Der untere Schenkel ist transversal 12 cm lang, vertical 8,8 cm breit. Der obere Schenkel ist transversal 5,3 cm breit.

Die Dicke der Niere beträgt bis 5 cm.

Gefässe. Die Niere erhält 5 Arterien, und aus ihr kommen 3 Venen. Von den Arterien entspringen 3 rechtsseitig, 2 linksseitig, welche aber alle ihren Verlauf nach rechts nehmen.

Die Arteria dextra superior (c) entspringt von der rechten Wand der Aorta abdominalis unter und rechts von dem Ursprunge der Mesenterica superior (a). Sie theilt sich in 2 Aeste, wovon einer in den Hilus superior, der andere in das obere Nierenende von innen her dringt. Der Durchmesser der injicirten Arterie beträgt 5 mm.

Die A. dextra media (c′) entspringt rechts und vorn von der Aorta 6,2 cm tiefer, als die superior, 2 cm unter dem Ursprunge der Mesenterica inferior (b) und 1,3 cm über der Theilung der Aorta. Ihr Stamm theilt sich in 2 Aeste, wovon einer in den Hilus superior, der andere in den Hilus inferior dringt. Der Durchmesser des Stammes beträgt 7 mm, der jedes Astes 6 mm.

Die A. dextra inferior (c″) entspringt von der vorderen Wand der Iliaca communis dextra (B), 6 cm unter der Theilung der Aorta und 2,4 cm über der Theilung der Iliaca communis in die I. externa et interna. Sie verläuft hinter dem unteren Schenkel der Niere zum hinteren Sulcus, zwischen dem oberen und unteren Schenkel, und dringt hier in die Tiefe beider Schenkel. Ihr Durchmesser beträgt 5 mm.

Die A. sinistra superior (d) entspringt von der linken Wand der Aorta, 2,4 cm über deren Theilung. Sie geht auch nach rechts, aber zugleich auch nach unten in den unteren Hilus. Ihr Durchmesser beträgt 4 mm.

Die A. sinistra inferior (d') entspringt vom Anfange der Iliaca communis sinistra (B'). Sie geht ebenfalls nach rechts und unten, umkreist das untere innere Ende der Niere und dringt von unten her in den Hilus inferior. Ihr Durchmesser beträgt 5 mm.

Die A. dextra superior verzweigt sich im oberen, der rechtsseitigen Niere entsprechenden Schenkel. Die A. sinistra superior und inferior verzweigen sich im unteren, der linksseitigen Niere entsprechenden Schenkel. Die A. dextra media und inferior verzweigen sich aber in beiden Schenkeln oder in beiden Nieren und zwar erstere von vorn und letztere von hinten her.

Von den 3 Venen kommen eine (α) aus dem Hilus superior und 2 (β, β') aus dem Hilus inferior. Von den aus dem Hilus inferior kommenden Venen umschlingt die Inferior (β') die Aorta, bevor sie hinter dieser zur Vena cava inferior dringt und in sie an deren linken Wand sich öffnet. Diese Vene nimmt die V. suprarenalis sinistra (γ) auf.

Die rechte Nebenniere (No. 4) liegt am gewöhnlichen Orte, aber nicht auf, sondern gleich über der Niere. Die linke Nebenniere (No. 4') liegt etwas niedriger als die rechte, aber am gewöhnlichen Orte. Sie steht mit der durch Verschmelzung entstandenen zweischenkligen Niere in gar keiner Beziehung. Sie hat ihre Lage 6—7,5 cm über dem inneren unteren Ende der zweischenkligen Niere, welches dem oberen Ende der linken Niere entspricht.

Mir sind in meiner langen Praxis Verschmelzungen der Nieren an deren unteren Enden, sogenannte Hufeisennieren, in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen vorgekommen. Auch habe ich derartige Nieren von ihrer gewöhnlichen Lagerung abweichend angetroffen. So sah ich noch zuletzt (December 1885, Präparat in meiner Sammlung deponirt) eine Hufeisenniere, welche mit ihrer linken Hälfte die linke Seite der Bauchhöhle verlassen und vor die Wirbelsäule sich gelagert hatte, während sie die entsprechende Nebenniere mehr als 3 cm von ihr entfernt links liegen gelassen hatte. Aber ein Fall rechtwinkliger Verschmelzung der Nieren mit Beschränkung ihrer Lagerung nur auf eine der Hälften der Bauchhöhle war mir noch nicht vorgekommen und Lagerung beider Nieren auf einer Seite ist auch in der Literatur als höchst seltenes Vorkommen bezeichnet. Ich glaubte deshalb, meinen Fall mittheilen zu müssen.

Das Subject besass in dem rechtsseitigen Canalis inguinalis und in der rechten Hälfte des Scrotum einen weiten, zur Zeit leeren Bruchsack (No. 5), in den zeitweilig Darmschlingen vorgefallen sein mochten. Das Subject war daher an derselben Seite, in der die zweischenklige Niere ihre Lage hatte, mit einer beweglichen Hernia inguinalis externa scrotalis behaftet.

Erklärung der Abbildung.

Taf. IX. Fig. 4.

Hintere Wand der Bauchhöhle mit dem Becken.

1 Durch rechtwinklige Verschmelzung beider Nieren entstandene Niere. 1' Oberer verticaler Schenkel (rechte Niere). 1'' Unterer transversaler Schenkel (linke Niere). 2 Rechter Ureter. 2' Linker Ureter. 3 Harnblase. 4 Rechte Nebenniere. 4' Linke Nebenniere. 5 Bruchsack. A Aorta abdominalis. B Arteria iliaca communis dextra. B' A. iliaca comm. sinistra. C Vena cava inferior. D V. iliaca comm. sinistra. E V. hypogastrica comm. anomala. a Art. mesenterica superior. b A. mesent. inferior. c A. renalis dextra superior. c' A. ren. dextra media. c'' A. ren. dextra inferior. d A. ren. sinistra superior. d' A. ren. sin. inferior. e A. spermatica interna dextra. e' A. spermatica interna sinistra. α Vena renalis dextra. β V. ren. sinistra superior. β' V. ren. sinistra inferior. γ V. suprarenalis sinistra. * Hilus renalis superior (dexter). † Hilus ren. inferior (sinister).

VIII. (CCLIV.) Os centrale carpi ulnare (mihi). (4. Fall.)

Das Centrale carpi ulnare habe ich das erste Mal am 3. April 1883 am linken Carpus eines männlichen Subjectes gefunden. Ich habe darüber in demselben Jahre berichtet[1]). Schon am 1. October 1883 kam mir dasselbe neuerdings und diesmal an beiden Carpi eines jungen männlichen Subjectes zur Beobachtung. Ueber diese Fälle habe ich 1884 berichtet[2]). Um diese 3 Fälle zu finden, mussten 3298 (1630 rechtsseitige und 1668 linksseitige) frische Hände untersucht werden.

Nachdem ich vom 1. October 1883 bis zum 9. März 1886 neuerdings 1503 (770 rechtsseitige und 735 linksseitige) frische Hände durchmustert hatte, fand ich am letzteren Tage unter den frischen Händen bei einem Weibe an dessen rechtsseitigem Carpus (nicht an dem linksseitigen) das Centrale carpi ulnare

[1]) Meine anat. Notizen No. CXCV. „Ein im Centrum der Ulnarportion des Rückens des menschlichen Carpus zwischen dem Lunatum, Triquetrum und Hamatum gelagertes und articulirendes Ossiculum supernumerarium (neue 6. Art).“ Dieses Archiv Bd. 94. Berlin 1883. S. 353. Taf. VIII. Fig. 5—7.

[2]) Meine anat. Notizen No. CCII. „Ueber das Os centrale carpi ulnare bei dem Menschen (2.—3. Fall) und über das muthmaassliche homologe Carpalstück bei den Amphibien.“ Dieses Archiv Bd. 98. Berlin 1884. S. 402. Taf. XI. Fig. 2—3.

wieder, also zum 4. Mal, vor. Um 4 Fälle dieses Ossiculum anzutreffen, mussten somit 4803 (2400 rechtsseitige und 2403 linksseitige) frische Hände durchmustert werden.

Das Centrale carpi ulnare des 4. Falles verhält sich, wie das der früher veröffentlichten Fälle, namentlich das des 1. Falles.

Es hat seine Lage im Centrum der Ulnarportion des Rückens des Carpus zwischen der oberen und unteren Reihe seiner Knochen und zwar in der dreieckigen, von dem Lunatum, Triquetrum und Hamatum begrenzten, fast nur auf Kosten des Triquetrum gebildeten Lücke, daselbst von der Dorsal- und Digitalseite her zwischen das Lunatum und das Triquetrum keilförmig eine Strecke eingetrieben.

Seine Gestalt ist die eines niedrigen Tetraeders mit Superficies dorsalis, radialis, ulnaris und digitalis. Die Superficies dorsalis ist eine rauhe, am Dorsum des Carpus sichtbare Verbindungsfläche. Die übrigen Superficies sind mit hyalinem Knorpel überkleidet und articuliren an anomalen Gelenkfacetten am dorsalen Ulnarwinkel des Lunatum, dessen S. digitalis wieder 2 sagittale Facetten aufweist, am dorsalen Radialwinkel des Triquetrum und am hintersten Abschnitte des Kammes des Hamatum.

Seine Verbindung geht durch 3 starke, kurze und breite Ligamente vor sich, die von den Rändern seiner rauhen Superficies dorsalis zum Dorsum des Lunatum, Triquetrum und Hamatum ausstrahlen.

Es misst in verticaler und transversaler Richtung 6 mm, in sagittaler Richtung (Höhe) 4 mm. Es gehört zur oberen Reihe der Carpalknochen.

Ich habe diesen 4. Fall von Ossiculum carpi ulnare nur erwähnt, um darzuthun, dass trotz seiner Seltenheit sein Auftreten sich wiederholt.



XX.

Ein Fall von Spina bifida occulta mit congenitaler lumbaler Hypertrichose, Pes varus und „Mal perforant du pied“.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Zürich.)

Von Dr. Conrad Brunner, Secundararzt.

(Hierzu Taf. X.)

Seit Virchow's Entdeckung der Spina bifida occulta[1]) ist die Diagnose dieser seltenen Missbildung in 4 weiteren Fällen[2]) am Lebenden gestellt worden. Bei dem zuletzt beschriebenen dieser Fälle wurde die Diagnose durch die Autopsie bestätigt und es hat v. Recklinghausen, gestützt auf seinen anatomischen Befund in einer jüngst publicirten Arbeit die interessante Frage beantwortet, inwiefern die sacrale Hypertrichose genetisch von einer Spaltbildung der Wirbelsäule abhänge. „Jede günstige Gelegenheit“, sagt v. Recklinghausen, „die Beobachtung alter und gar abgelaufener Fälle von Spina bifida vorzunehmen, wird wegen der mannichfachen Fragen, die sich jetzt darüber erheben, in der nächsten Zeit gewiss mit Eifer ergriffen und neues Material zusammengetragen werden zur Stütze des Satzes, dass die über der Wirbelsäule gelegene, circumscripte Hypertrichose oft, wenn nicht immer mit einer Wirbelspalte zusammen vorkomme.“ Eine solche, wenn auch nicht durch die Autopsie gesicherte Bestätigung dieses Satzes findet sich in der Beobachtung eines Patienten, der an hiesiger Klinik von Herrn Professor Krönlein behandelt wurde und dessen Krankengeschichte wir im Folgenden mitzutheilen uns erlauben.

[1]) Zeitschrift für Ethnologie. Bd. VII. 1875. S. 279.

[2]) Dieses Archiv. Bd. 105. Heft 2. S. 281. Untersuchungen über die Spina bifida von Prof. F. v. Recklinghausen. (Auch als Sonder-Abdruck Berlin 1886. Georg Reimer.)

Anamnese. Amstein, Carl, Schuster von Willisau, 20 Jahre alt, trat am 11. Juni 1884 in hiesige Spitalbehandlung. Sein Vater starb an einer Krankheit, über die Patient nichts Genaueres mittheilen kann. Die Mutter lebt und ist gesund. Von Missbildungen irgend welcher Art soll nichts in der Familie bekannt sein. Patient selbst war ausser dem unten zu beschreibenden Leiden stets gesund. Ueber Ursprung und Verlauf seiner Krankheit macht er folgende Angaben: Beide Füsse waren ursprünglich vollkommen gleich und wohl ausgebildet. Im Alter von 7 Jahren soll Patient beim Aehrenlesen auf eine Stoppel getreten sein und sich dadurch eine kleine Wunde im Kleinzehenballen des rechten Fusses zugezogen haben. Die Wunde blutete nur wenig, dagegen konnte Patient wegen der Schmerzen mehrere Tage nicht gehen. Unter Anwendung von Hausmitteln heilte die Wunde wieder zu; Patient konnte wieder herumgehen, doch will er stets etwas Schmerz im rechten Fuss verspürt haben. 2 Jahre später bildete sich in der Gegend der früheren Verletzung eine kleine Geschwulst, die spontan aufbrach, wobei sich ausser Blut und Eiter ein Stück Strohhalm von 2 cm Länge entleerte. Die Perforationsöffnung heilte wieder zu, allein seitdem sollen immer von Zeit zu Zeit sich neue Aufbrüche, Eiterentleerungen und Ulcerationsprozesse eingestellt haben. Knochenstückchen sollen nie abgegangen sein. Ueber die Art, wie die Difformität des Fusses entstanden, lassen sich von dem Patienten keine genauen Aufschlüsse erhalten. Sicher scheint nur zu sein, dass der rechte Fuss vor dem Trauma im 7. Lebensjahr vollkommen normal gebildet war und es scheint demnach die Difformität das Endproduct der sich oft wiederholenden Ulcerationsprozesse zu sein. Seit jener Zeit soll das rechte Bein auch an Kraft abgenommen haben, es soll leichter ermüden und hie und da der Sitz zuckender Schmerzen sein. Zum letzten Mal erfolgte ein Aufbruch im Januar 1884, seither heilte die Wunde nicht mehr zu und Patient wandte sich deshalb an's hiesige Spital, woselbst er anfangs nur so lange blieb, bis die Wunde sich wieder schloss, worauf er nach Hause ging. Aber schon wenige Tage nach der Entlassung erfolgte ein neuer Aufbruch und da Patient deshalb geh- und auch arbeitsunfähig wurde, wünschte er amputirt zu werden.

In Bezug auf die unten beschriebene Haarlocke am Rücken des Patienten macht die Mutter desselben die Angabe, dass schon unmittelbar nach der Geburt an dieser Stelle eine Anzahl ziemlich langer, hellblonder Härchen vorhanden waren.

Status praesens. Der ziemlich intelligente Patient ist von kleiner Statur, dabei kräftig gebaut und gut genährt. Schädel brachycephal. Zähne ausgesprochen rachitisch. Hautcolorit hell. Hals kurz und dick; kleine Struma. Thorax schön geformt. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normale Verhältnisse. Im Urin kein Eiweiss. Die oberen Extremitäten weisen keinerlei Abnormitäten auf; dagegen ist die rechte untere Extremität, verglichen mit der linken, entschieden atrophisch und es weist ausserdem der linke Fuss eine unten genauer zu schildernde Verbildung auf. Vergleichende Messungen des rechten und linken Beines ergeben Folgendes:

Die Länge des Ober- und Unterschenkels ist beiderseits gleich; in der Dickendimension hingegen ergeben sich folgende Unterschiede:

Circumferenz	R.	L.
Mitte des Oberschenkels . . .	45	48
Am Trochanter	51	53
Am oberen Rand der Patella .	34	36
Am unteren Rand der Patella .	31	32½
Mitte des Unterschenkels . . .	29	34.

Der rechte Ober- und Unterschenkel sind also ziemlich gleichmässig im Dickenwachsthum zurückgeblieben. Der rechte Fuss ist eigenthümlich deformirt und zeigt ungefähr das Aussehen des Pes varus. Er ist beträchtlich kürzer als der linke, welcher vollkommen normal gebildet ist. Die Maasse ergeben:

	R.	L.
Ansatz der Achillessehne bis zum Capit. oss. metat. I.	18	20
- - - - - Capit. oss. metat. V.	17	18.

Die Circumferenz des Fusses in der Gegend des Lisfranc'schen Gelenkes beträgt beiderseits 25 cm. Die rechte grosse Zehe ist dorsalwärts luxirt und bedeutend kleiner als die linke. Genaue Messung ist wegen der Stellungsanomalie nicht möglich. Die 2. Zehe ist ziemlich normal gebildet, aber kürzer als auf der anderen Seite.

	R.	L.
Länge der 2. Zehe . .	4	5
- - 3. - . .	3½	4½
- - 4. - . .	4	4½.

Die rechte 5. Zehe stellt nur einen kleinen, narbigen Stummel dar, der keinen Nagel mehr besitzt und mit der 4. Zehe vollständig verwachsen ist. Durch die Palpation constatirt man, dass dieser Stummel noch einen beweglichen Knochen, die Grundphalanx aufweist. Der rechte Kleinzehenballen ist von einer dicken, schwieligen Haut bedeckt, die ausserdem von mehreren Narbensträngen durchzogen ist. In der Mitte dieser schwieligen Hautpartie, ungefähr der Gegend des Cap. metat. V entsprechend, befindet sich eine Fistelöffnung. durch welche die Sonde 1½ cm tief eindringt, worauf sie auf blossliegenden Knochen stösst. Die Fistel secernirt ganz geringe Mengen dünnen Eiters. Auf dem Dorsum des rechten Fusses befindet sich ebenfalls eine Narbe, die angeblich nicht durch Stiefeldruck entstanden sein soll. In der rechten Inguinalgegend ist eine haselnussgrosse Lymphdrüse zu fühlen. Die rohe Kraft des rechten Beines ist kaum geringer, als diejenige des linken und sämmtliche Bewegungen desselben gehen sowohl activ als passiv leicht und sicher von statten; nur die Zehen können activ fast gar nicht bewegt werden, während dies passiv ganz leicht möglich ist. Die Sensibilität ist an Ober- und Unterschenkel beiderseits ziemlich gleich. Die Tastkreise sind auf beiden Seiten von derselben Grösse. Bedeutend herabgesetzt ist dagegen die Sensibilität an der rechten Planta pedis, insbesondere in der unmittelbaren Umgebung der Fistel, woselbst eine Nadel tief eingestochen werden kann, ohne dass Patient etwas davon empfindet. Aber auch an der übrigen

Planta pedis werden leichte Reize, die links ganz gut empfunden werden, nicht gefühlt. Die Tastkreise sind hier auf das Doppelte vergrössert. Hautreflexe werden rechts auf ganz kleine Reize ausgelöst und es bewegen sich dabei die Zehen deutlich mit, obschon sie, wie oben bemerkt worden, activ gar nicht zu bewegen sind. Der Patellarreflex ist rechts fast aufgehoben, links ganz deutlich. Ein Temperaturunterschied zwischen beiden Extremitäten ist nicht zu constatiren, es fehlt auch jede abnorme Färbung der Haut am kranken Bein. Die elektrische Untersuchung, die Herr Prof. Eichhorst vorzunehmen die Güte hatte, ergab Folgendes:

Es reagiren die Muskeln auf den faradischen Strom an beiden Extremitäten gleich. Die Prüfung mit dem constanten Strom ergiebt ebenfalls vollkommen normale Erregbarkeit. Bei 8 Elementen erfolgen die Ausschläge an den Extensoren des Unterschenkels beiderseits gleich kräftig und es ist keinerlei Abweichung vom normalen Zuckungsgesetz zu constatiren. Der Arterienpuls an Femoralis und Tibialis postica ist deutlich fühlbar; ein Unterschied in der Qualität ist nicht vorhanden. Die sphygmographische Curve, deren Aufnahme keine Schwierigkeiten macht, bietet an beiden Aa. femorales dasselbe Bild, welches in keiner Weise von der bei anderen Individuen aufgenommenen Curve abweicht.

Betrachten wir den Rücken des Patienten, so fällt uns neben einer leichten dextro-convexen Skoliose der Brustwirbelsäule sofort auf, dass die Haut über der Gegend der Lendenwirbel in circumscripter Ausdehnung mit langen Haaren besetzt ist (s. Zeichnung). Die obere Grenze dieses Haarfeldes entspricht der Höhe des 1. Lendenwirbels und ist 28 cm vom After entfernt. Die Höhe desselben umfasst 4 cm, die Ausdehnung nach der Seite hin je 8 cm. Die Haare selbst sind bräunlich-blond und dünn; die grössten derselben, 10 cm lang, bilden Haarlocken, die 4 an der Zahl aus dem Centrum des Haarfeldes hervorwachsend, schief nach unten gerichtet sind und mit ihren Spitzen nach oben sich umbiegen. Nach den Seiten hin sind die Haare spärlicher und heller gefärbt, fast alle convergiren gegen die Mittellinie. Die Haarbüschel lassen sich leicht gegen den Kopf hin durch Streichen aufrichten, aber auch ebenso leicht gegen den Steiss zu wieder niederlegen. In der Mittellinie wird, wenn die Haare zur Seite gebogen werden, eine ganz kleine, weisse Narbe sichtbar; sonst fehlt jede Verdickung oder abnorme Pigmentirung der Haut.

Beim Abtasten der Wirbelsäule in dieser Gegend geräth man unterhalb des ersten Lendenwirbels, statt dass man die hier sonst stark vorspringenden Processus spinosi fühlt, in eine flache Grube von 3 cm Höhe und 4 cm Breite, Druck daselbst verursacht keinen Schmerz, man stösst auch nicht auf federnden Widerstand, sondern fühlt im Grunde der Vertiefung eine feste Resistenz. Bei genauem Zusehen ist diese flache Grube auch sichtbar, namentlich fällt sie dann auf, wenn man die Lendenwirbelsäule des Patienten mit derjenigen eines normal gebauten Individuums vergleicht. Die Processus spinosi des Kreuzbeins sind undeutlich fühlbar. Betrachten wir nochmals den ganzen Patienten, unsere Aufmerksamkeit auf die Entwicklung der Haare am übrigen

Körper richtend, so bemerken wir, am Scheitel beginnend, dass die Kopfhaare dicht, hellbraun und nicht gelockt sind. Am Gesicht leichter Kinnbart, an Hals, Brust, Bauch und Armen sehr wenige Haare; in der Axilla, am Mons veneris und in der Gesässfalte reiche aber nicht abnorme Entwicklung. Nirgends am Körper, ausser an der beschriebenen Stelle, vereinzelte Büschel. An den Nates sind ganz feine, spärliche, kaum sichtbare Härchen vorhanden, über deren Richtung nichts Besonderes auszusagen ist. Der Haarwuchs an der kranken Extremität ist sehr wenig entwickelt und keineswegs reichlicher, als am gesunden Bein.

Da die Ulceration am Fusse bei jeder anderen Behandlung nur vorübergehend zur Heilung gelangte, so wurde dem Patienten vorgeschlagen, den mit der Fistel behafteten Theil des Fusses entfernen zu lassen. Diese Operation wird am 2. Juli 1884 von Herrn Prof. Krönlein vorgenommen. Es werden in Narkose, unter Esmarch'scher Blutleere die Lappen zur Lisfranc'schen Exarticulation formirt. Da es sich jedoch nach Blosslegung des Gelenks zeigt, dass auch die Ossa cuneiformia stark destruirt sind, so wird die Amputation nach Bona ausgeführt. Bei der Unterbindung der Gefässe wird eine auffallende Derbheit und Dicke der Arterienwandungen constatirt. — Die Heilung erfolgte per primam int. und der Verlauf war ein fieberfreier. 5 Wochen nach der Operation konnte Patient mit schönem Stumpfe, an dem die Sensibilität vollkommen normal war, geheilt entlassen werden.

Leider fehlt aus dieser Zeit der pathologisch-anatomische Befund des Präparates.

Es verstrich ein Jahr, da kam Patient abermals in unsere Behandlung und zwar wieder wegen einer, der früheren ganz ähnlichen Fistel, die sich am Amputationsstumpfe ganz allmählich entwickelt hatte. Auf der äusseren Seite der Gehfläche des im Uebrigen schön gebildeten Stumpfes war eine Ulceration von ½ cm Durchmesser vorhanden, deren Grund von blassen Granulationen ausgefüllt war. Die Sonde drang nicht auf blossliegenden Knochen, sondern nur auf starres Fasciengewebe. Um die Fistel herum überall schwielige Verdickung des Epithels und im Umkreis von 2 cm totale Anästhesie. Im Uebrigen der früher geschilderte Status praesens. Die Atrophie der kranken Extremität war nicht hochgradiger geworden. — Am 7. Juli 1886 wird von Herrn Prof. Krönlein die Amputation nach Pirogoff ausgeführt. Eine Destruction der das Fussgelenk bildenden Knochen ist dabei nicht zu constatiren; es fehlt nur an einer Stelle der Talusrolle der knorplige Ueberzug. Die Blutung nach Abnahme der Esmarch'schen Binde ist auffallend gering. An den Gefässen zeigen sich wieder dieselben dicken Wandungen und kleinen Lumina. Zur Bedeckung des Stumpfes wird nur Haut mit vollkommen intacter Sensibilität verwendet.

Der Heilverlauf war ein gänzlich fieberfreier. Die Anheilung des Knochenabschnittes des Calcaneus erfolgte langsam, doch kam knöcherne, solide Consolidation zu Stande. Patient konnte am 10. September 1886 mit sehr schönem Pirogoff'schem Stumpfe, an dem keine Störung der Sensibilität vorhanden war, entlassen werden.

Der durch die Operation abgetragene Theil des Fusses wurde im pathologischen Institut von Herrn Prof. Klebs untersucht. Der uns zur Publication gütigst überlassene Befund lautet folgendermaassen:

Ulcus perforans pedis, bei Spina bifida occulta, Neuritis hyperplastica. Der uns in frischem Zustande nach der Exarticulation übersendete Theil zeigte ausser einem trichterförmigen, an der Sohlenfläche vorhandenen Geschwür keine auffallenden Veränderungen, weshalb nur ein Theil der Weichtheile in der Umgebung des Geschwürs zur Untersuchung aufbewahrt wurde. So ist es leider unterblieben, die Verhältnisse der Knochen genauer zu prüfen auf die Anwesenheit atrophischer Prozesse, welche sich an denselben in weiter vorgeschrittenen Fällen vorfinden. Besonders gross können dieselben nach dem äusseren Ansehn des Theils in diesem Falle nicht gewesen sein.

Der Fall ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil er die erste Entstehung des sog. Mal perforant du pied deutlich erkennen lässt, indem neben einer grossen trichterförmigen Ulceration, etwa 1 cm von derselben entfernt, ein frischerer Erkrankungsheerd sich zeigte, an welchem sich unter einer intacten Epidermis von mässiger Verdickung schon makroskopisch eine stärker geröthete Granulationsgewebsmasse erkennen liess, welche zapfenartig in die Epidermisschicht eindrang. Die an gefärbten Schnitten des gehärteten Präparates angestellte mikroskopische Untersuchung ergab einen vollständig übereinstimmenden Bau des jüngeren und älteren Heerdes. In beiden handelt es sich um eine Bildung von Granulationsgewebe, welche innerhalb des Bereichs einzelner Gefässbahnen sich vollzieht. In der gewöhnlichen Weise findet man zuerst längs der Gefässe eingelagerte Rundzellen, welche dann allmählich sich in spindelförmige Elemente umwandeln. Die derben Bündel des Cutisgewebes werden durch diese immer weiter sich verbreitende Neubildung durchsetzt und auseinandergedrängt, während der ganze Papillarkörper in eine zellreiche Masse verwandelt wird, welche von weiten, dünnwandigen und klaffenden Capillargefässen durchzogen und offenbar in übermässig reichlicher Weise ernährt wird. Wo die in Granulationsgewebe verwandelten Papillen in die Epidermis eindringen, zeigt auch die letztere eine der Hyperplasie der bindegewebigen Theile entsprechende Weiterentwickelung: die

Epithellagen zwischen den Papillen werden breiter, als in den benachbarten Theilen, zeigen aber sonst keine Abweichung von dem Normalen. Kerntheilungsfiguren sind hier nicht mehr nachzuweisen.

An diesen hyperplastischen Vorgängen nehmen nun in ganz auffallender Weise auch die Wandungen der grösseren, namentlich arteriellen Gefässe theil. Ihr Lumen erscheint verengert, doch dürfte dies nur auf Rechnung der Contraction zu setzen sein; hie und da scheinen allerdings auch die Elemente der Intima vermehrt zu sein, indem die zellreichere Membran stark in das Lumen des Gefässes hineinragt. Im Allgemeinen indess überwiegt die Hyperplasie der Muskelschichten, welche durch eine auffallende Vergrösserung der musculären Elemente bedingt wird; Vermehrung derselben durch Theilungsvorgänge ist nicht nachzuweisen, freilich auch nicht auszuschliessen. — Man muss sich demnach den ganzen Vorgang als eine partielle Hyperplasie der Gewebe vorstellen, welche stets im Zusammenhange mit einer entsprechenden Hyperplasie der arteriellen Blutgefässe steht, entweder von der letzteren ausgeht oder als Coëffect einer und derselben Ursache betrachtet werden muss. Die Zerstörung der Gewebe und die Geschwürsbildung beruht nur auf den mechanischen Wirkungen der unter der derben Epidermis vor sich gehenden Granulationsbildung, wie auch auf der grösseren Hinfälligkeit des letzteren Gewebes. Vermittelt und eingeleitet wird diese Zerstörung sehr häufig durch Blutextravasate, welche sich in den hyperplastischen Papillen vorfinden und wohl auf mechanische Insulte zurückgeführt werden müssen.

Die fundamentale Frage in allen solchen, zur Nekrose führenden Granulationsgewebsbildungen betrifft nun die Beschaffenheit der nervösen Elemente. Bei dem vorliegenden Fall, welcher ganz mit den von v. Recklinghausen neuerdings beschriebenen Fällen von Spina bifida occulta und lumbaler Hypertrichose übereinstimmt, kann es wohl nicht fraglich sein, dass der angebornen Störung des Rückenmarks ein Einfluss auf das Zustandekommen der peripherischen, zur Nekrose führenden Granulationsbildung zuzuschreiben sei; doch besteht noch insofern ein Zweifel, ob neben den angenommenen, in den v. Recklinghausen'schen Fällen auch nachgewiesenen Störungen am Rückemark Verände-

rungen der peripherischen Nerven nachweisbar sind. Indem v. Recklinghausen dieselben leugnet, erwächst der Anschein, als ob hierin ein fundamentaler Unterschied zwischen diesen, durch eine centrale Störung bedingten neuropathischen Ulcerationen und dem gewöhnlichen Mal perforant du pied vorhanden wäre. Bei dem letzteren sollen, wie F. Fischer anführt, stets Veränderungen an den peripherischen Nerven vorhanden sein. — Nach dem vorliegenden Fall scheint indess das Gleiche bei den centralen Formen neuropathischer Störungen vorzukommen, indem sehr deutliche Veränderungen an den peripherischen Nerven des amputirten Theils nachzuweisen sind. Die kleineren Nerven sind in dem gewucherten Hautgewebe nur schwer nachzuweisen; doch zeichnen sich manche der die derben Cutisfasern durchsetzenden zellreichen Züge durch ihren Reichthum an spindelförmigen Elementen aus, welche dichte, ziemlich scharf begrenzte Züge von paralleler Anordnung bilden. Die länglichen Kerne gehen oft in leicht wellige, feine Fasern über. Eine vollkommene Sicherheit, dass es sich hier um Nerven handelt, welche nur aus feinen Fasern bestehen, gewinnt man indess, wenn man die in Alkohol gehärteten Präparate in schwacher Essigsäure aufquellen lässt und die weiss bleibenden Züge isolirt. Man gewinnt so die Nervenstämmchen von 1 bis herab zu etwa $\frac{1}{4}$ mm und kann dieselben leicht von dem anhängenden Bindegewebe befreien. Bei schwacher Vergrösserung sieht man jetzt sehr deutlich die Zusammensetzung derselben aus feinen, gewellten, in Essigsäure nicht aufquellenden Fasern, in denen in spindelförmigen Anschwellungen längliche Kerne eingelagert sind. Von markhaltigen Fasern ist in diesen isolirten Stücken gewöhnlich nichts zu sehen. Aeusserlich werden dieselben ziemlich fest durch ein dünnes, aber resistentes Neurilem zusammengehalten. An der nervösen Natur dieser Bildungen ist nicht zu zweifeln, doch ist das scheinbar gänzliche Fehlen markhaltiger Fasern auffallend. Erst nach dem Zerzupfen bemerkt man indess im Innern der Bündel regelmässig eine geringe Menge solcher, die aber sämmtlich, soweit ich gesehen, hochgradig degenerirt sind. Ihre Markhülle ist zerfallen und zum Theil durch ungleich grosse Fetttropfen ersetzt, der Axencylinder nicht nachzuweisen. Auch

Safraninfärbung hat mir in dieser Beziehung keine positiven Resultate ergeben.

Es handelt sich demnach um eine hyperplastische Neuritis mit reichlicher Neubildung markloser, den embryonalen Typus bewahrender Nervenfasern, während von den älteren markhaltigen Elementen nur wenige in gänzlich degenerirtem Zustande übrig geblieben sind. Ob diese Neubildungsvorgänge den degenerativen gefolgt sind, lässt sich aus dem Befunde leider nicht ermitteln, da die Verbreitung der beiden Veränderungen nach oben hin gegen das nervöse Centrum nicht weiter verfolgt werden konnte; doch ist diese Annahme wahrscheinlich; fraglich bleibt dagegen, in welcher Beziehung die Neubildung von jungen Nervenfasern zu den centralen, von der Spina bifida occulta abhängenden Störungen steht. Eine directe, Zellproliferation anregende Wirkung kommt, so weit wir wissen, keiner solchen Störung zu und bleibt deshalb auch hier, wie bei allen neuroparalytischen Zuständen nur die Wahl übrig zwischen einer Einwirkung peripherischer Reize auf den neurotisch geschwächten, namentlich insensiblen Theil, oder einem Ausfall von Hemmungsvorrichtungen, deren Wirkung sich auf die trophischen Zustände bezieht. Da Reizungen gelähmter Theile in der Regel nicht derartige elephantiastische Zustände herbeiführen, bin ich geneigt, der zweiten Hypothese den Vorzug zu geben. Es ist dieselbe um so annehmbarer, als in anderen Fällen von neuroparalytischen, mit Granulationsbildung beginnenden Geschwüren Reizungen der betroffenen Theile nicht annehmbar sind oder gänzlich innerhalb des Bereichs der gewöhnlichen Irritationen liegen, welche jeden oberflächlichen Theil treffen. In jedem Falle kommt solchen Reizungen, wenn man für dieselben noch diese Bezeichnung zulassen will, eine ganz nebensächliche Bedeutung zu und ist der gesteigerten formativen Irritabilität der Theile das Hauptgewicht beizulegen. Ich wäre geneigt, der nachgewiesenen hyperplastischen Neuritis einen entscheidenden Einfluss auf die hyperplastische Entwickelung der Gewebe zuzuschreiben und sie selbst wiederum abhängig zu machen von einem Ausfall centraler Hemmungsvorrichtungen; doch muss dahingestellt bleiben, ob und welche gangliösen Veränderungen die Entstehung der letzteren veranlassen.

Es ist ersichtlich, dass diese Fragen tief eingreifen in die ganze Lehre der pathologischen Neubildung und daher nur im Zusammenhang mit den Erscheinungen der letzteren Reihe behandelt werden können.

Zürich, 7. Oct. 1886. Prof. Klebs.

Durchlesen wir die wenigen Krankengeschichten und Arbeiten, die über Spina bifida occulta publicirt worden sind und werfen wir einen Rückblick auf das von uns entworfene klinische Bild, so gelangen wir zunächst zu der Ansicht, dass bei unserem Falle die Diagnose insofern sicher steht, als keines jener Momente fehlt, durch welche nach Virchow das Wesen der Spina bifida occulta am Lebenden charakterisirt wird. Unter den 5 schon bekannten Fällen hat mit dem unsrigen am meisten Aehnlichkeit der von F. Fischer zuerst beschriebene Patient. Bei beiden Individuen ist das Haarfeld der Hypertrichose gleich localisirt und geformt, doch sind bei unserem Patienten die Haare mehr zu Büscheln gestellt und sie erreichen nicht dieselbe Länge. Die deutlich abtastbare abnorme Vertiefung des Rückens befindet sich hier wie dort im Bereiche der Lendenwirbelsäule und zwar reicht sie vom 1.—5. Proc. spinosus. Beide Patienten zeigen neben einer Difformität des Fusses, die wohl zurückzuführen ist auf eine congenitale Störung des Rückenmarks und der Nervenursprünge, jene mit Anästhesie der Haut einhergehende Ulceration der Planta pedis, die wir „mal perforant“ zu nennen, keinen Anstand nehmen, da sowohl die klinischen Symptome als auch der pathologisch-anatomische Befund für diese Diagnose sprechen.

von Recklinghausen ist in der citirten Arbeit, gestützt auf die Beobachtung seines Falles zu dem Schlusse gekommen, dass die Anordnung des übermässigen Haarwuchses an der Lendenkreuzbeinhaut bei Spina bifida occulta demselben Gesetze folge, welches den Haarstrich in der Umgebung der offen liegenden Spina bifida beherrsche.

Die Haare der Steisshaut streichen physiologisch in horizontal gerichteten und alsdann nach unten gegen das Steissbein abgebogenen Linien. Bei dem von v. Recklinghausen secirten Patienten sind alle Haare am Gesäss mit ihrer Spitze gegen das

Centrum der Spina bifida gerichtet und bilden hier einen convergirenden Wirbel. Diesem, auf der Lendenkreuzbeinhaut gelegenen Haarwirbel mit seiner Umkehr des sacralen Haarstromes legt v. Recklinghausen für die Diagnose der Spina bifida occulta eine besondere Bedeutung bei. Eine Bestätigung dieses Satzes bietet unser Fall deshalb nicht, weil die Haut über dem Kreuzbein, an welcher nach v. Recklinghausen diese typische Umkehr des Haarstriches hervortreten muss, haarfrei ist. Es ist aber nicht nur die Aenderung der Haarstellung, sondern auch eine ausgesprochene Büschelbildung der Haare, die nach v. Recklinghausen die genetische Beziehung zwischen der Hypertrichosis sacralis und der Spina bifida illustrirt und in diesem Punkte stimmt unser Fall mit seiner Beobachtung vollkommen überein, indem, wie unsere Abbildung zeigt, im Centrum der Hypertrichose die Haare in Büscheln gruppirt sind, während sie nach den Seiten hin einzeln hervorwachsen. Es ist möglich, dass auch bei unserem Patienten unter der Hypertrichose im Wirbelkanal eine geschwulstartige Wucherung des Fett- und Muskelgewebes stattgefunden hat; in vivo ist dies nicht zu eruiren. Eine Bestätigung der v. Recklinghausen'schen Erklärung der vermehrten localen Haarbildung durch die den Tumoren zu Grunde liegenden Hyperplasien kann also unser Fall vorläufig nicht bieten.

XXI.

Eine Mamma in einer Ovarialgeschwulst.

Aus der gynäkologischen Klinik des Prof. Tauffer in Budapest.

Von Dr. Desiderius v. Velits,
klinischem Praktikanten.

(Hierzu Taf. XI.)

Unter den Eierstockgeschwülsten spielen die Dermoide bekanntlich keine geringe Rolle, sie betragen ungefähr 4—5 pCt. derselben. Im Allgemeinen scheinen Dermoide am häufigsten im Ovarium vorzukommen. Lebert zählte unter 188 Fällen 129 im Ovarium. Pauly fand — sich an Lücke anschliessend — den Grund dessen darin, dass die Ovarialdermoide viel häufiger beschrieben werden, als die unvergleichlich öfter vorkommenden subcutanen Dermoide.

Um so seltener kommen Teratome im Ovarium vor. Soweit ich die Literatur[1]) über Teratome im Ovarium durchsehen konnte, fand ich keine solche Geschwulst beschrieben, welche irgend einem zusammengesetzten Organe entsprechen würde. Olshausen selbst bemerkt bei den von ihm angeführten Teratomen, dass der Thornton'sche Fall eher als ein Dermoid zu betrachten sei. Der von Marchand beschriebene Tumor aber verdient den Namen eines Teratomes nur insofern er ein Conglomerat vielerlei Gewebe ist.

Unser Fall ist daher um so werthvoller, weil die zu einem gewissen System gruppirten verschiedenen Gewebe, ein auch auf dem ersten Blick erkennbares Organ, eine Mamma bilden.

Die Geschwulst, deren makro- und mikroskopische Beschreibung ich bezwecke, wurde auf dem Wege der Laparotomie entfernt, und gebe ich zunächst eine kurze Skizze der Krankengeschichte.

[1]) Die Literatur findet sich zusammengestellt: Beiträge zur Gebh. und Gynäkol., herausgegeben v. d. Gesellsch. f. Gebh. in Berlin. IV. Bd. 1. H. 1875, durch Pauly. — Handbuch der Frauenkrankheiten. Billroth u. Luecke. II. Bd. 1886, durch Olshausen.

Frau G. B., 40 Jahre alt, XIIp., bemerkte seit ihrer letzten, vor 5 Jahren abgelaufenen Geburt im Unterleibe eine erst eigrosse, dann allmählich heranwachsende Geschwulst, welche ihr besonders beim Gehen lästige, drückende Schmerzen verursacht.

Der Bauch der gut entwickelten und genährten Frau wölbt sich etwas über die Symphyse hervor. Im Bauch kann man eine kugelige, harte, ungefähr kindskopfgrosse Geschwulst fühlen, welche im kleinen Becken entspringt, von dort gut herauszuheben ist, sich leicht hin und her bewegen lässt, und unter dem Nabel 4 Querfinger hoch reicht. Die äusseren Genitalien sind gut entwickelt. Bei bimanueller Untersuchung findet man neben der etwas grösseren, in Retroposition befindlichen, gut bewegbaren Gebärmutter rechts und über ihr die äusserlich gefühlte elastische Geschwulst. Rechts ist kein Ovarium palpabel, das linksseitige normal, die Umgebung frei.

Operation. Nach Eröffnung der Bauchhöhle sticht die bläuliche Cystenwand sogleich in's Auge. Keine Adhäsionen. Die Geschwulst entspringt vom rechten Ovarium, hat einen durch die ausgezogene Tube gebildeten langen Stiel. Die (mit Dermoidcysteninhalt erfüllte) Geschwulst wird durch die verlängerte Bauchwunde hindurch leicht herausgehoben und vom Stiele nach zwei Massenligaturen getrennt.

Die Genesung ging glatt von Statten, die Patientin verliess am 18. Tage nach der Operation die Klinik.

Die Untersuchung der Geschwulst habe ich im Institut für pathologische Histologie des Herrn Prof. Babes, unter dessen gütiger Leitung durchgeführt, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

An einem Theile der kindskopfgrossen, kugeligen, glatten Cyste, deren Wand 3 mm dick ist, findet man erweiterte Graaf'sche Follikel enthaltendes Ovarialgewebe, welches der Oberfläche in der Grösse einer halben Nuss aufsitzt. Auf der entgegengesetzten Seite eine Oeffnung der Cyste erweiternd, entleert sich aus derselben neben einer dicken braunrothen Flüssigkeit, eine ebenso gefärbte und dem Vernix ähnliche schmierbare, mit feinen blonden, 5—10 cm langen Haaren vermengte Masse. Bei Umstülpung der Cyste zeigt sich dem erwähnten Ovarialgewebe entsprechend, auf der inneren Wand ein Gebilde, welches einer in Entwickelung begriffenen jungfräulichen Brustdrüse vollkommen entspricht.

Die an Grösse der Faust eines Kindes entsprechende Mamma erhebt sich halbkugelförmig in den Binnenraum der Cyste, wie dies das nach der Natur gezeichnete Bild getreu darstellt (Fig. 1).

Aus der strotzenden Warze flossen bei Compression 2—3 Tropfen einer dicken milchähnlichen Flüssigkeit, worauf die Warze etwas collabirte. Die ausgepresste Flüssigkeit zeigt unter dem Mikroskope in einer der Milch ähnlichen Flüssigkeit schwimmende zahllose kugelige Fetttröpfchen und Colostrumkörperchen.

Der Warzenhof zeichnet sich durch seine blassrothe Farbe aus; es umgiebt ihn an seiner Peripherie nebst feinen Wärzchen, ein durch 3—4 cm lange blonde Haare gebildeter Kranz.

Die Oberfläche der elastisch anzufühlenden, blassen, teintfarbigen Haut der Mamma zeigt ein Netz feiner Runzeln, zwischen welchen sich aus punktförmigen Haarbalgöffnungen kaum sichtbare feine Wollhärchen erheben.

Die Innenwand der Cyste zeigt um die Mamma herum, in der Ausdehnung einer Handfläche, rahmenförmig um die Drüse gelagert, eine sowohl durch die Haut der Mamma, als durch den nicht pigmentirten Theil der Cystenwand scharf abgegrenzte braunrothe Fläche (Fig. 1 c). An dieser Fläche hängen die oberflächlichen Schichten der Innenwand der Cyste zum Theil in leicht zerklüfteten Fetzen herunter; zum Theil kann man sie von ihrem blassen braunrothen, fibrillär gebauten Grunde abkratzen. Die Pigmentfläche ist an zwei Seiten der Mamma unterbrochen. Auf der einen Seite durch einen 2 cm breiten, durch die Haut der Mamma scharf abgegrenzten, weniger pigmentirten Streifen; auf der entgegengesetzten Seite aber durch eine 4 cm breite häutige Brücke, die aus der Mamma entspringt, an ihrem Ursprunge fast 1 cm dick ist, sich allmählich keilförmig verjüngt und in der Wand der Cyste nach und nach verliert (Fig. 1 d). Man sieht, wie an diesem, die Pigmentation rechts unterbrechenden und überbrückenden Septum, in einer gewissen Entfernung die Haut der Mamma mit scharfer Grenze endigt. Im Uebrigen zeigt die Innenwand der Cyste, abgesehen von der Mamma, keine, der Haut entsprechende Decke, und ihre sehnenartig glänzende bindegewebige Innenfläche ist ganz glatt. Am unteren Rande des beschriebenen Septum (Fig. 1 e) ist dem peripherischen Theile der Mamma angehörend, ein 10—12 cm langes, blondes Haarbüschel zu sehen.

An einem auch die Warze treffenden, radialen Schnitte der Mamma ist im dichtgewundenen Bindegewebe der Warze ein in ihrer Längsaxe verlaufender, an die Oberfläche führender, birnförmiger, buchtiger Sinus sichtbar, der in seiner grössten Breite 2—3 mm misst. Die Mamma besteht, abgesehen von der deckenden Epithel- und Cutisschicht, vorzüglich aus Fettgewebe, und zeigt nur in der Tiefe, nahe dem überbrückenden Septum übereinander zwei, bohnengrosse, durch ihre graue Farbe im umgebenden gelben Fettgewebe leicht erkennbare Gewebsknoten. Aus dem einen entspringen aus einem stecknadelkopfgrossen, centralen Lumen, in radiärer Richtung Gänge, die sich im Bindegewebe verlieren. Hinter diesen Knoten ist in der Cystenwand zwischen der Mamma und dem äusseren anliegenden Ovarialreste ein ungefähr 2 cm langes, schmales gekrümmtes, und mit seiner Concavität gegen die Mamma gerichtetes Knochenleistchen fühlbar.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des in Rücksicht auf das makroskopische Präparat sorgfältig ausgeschnittenen Gewebstheiles kann in Folgendem zusammengefasst werden.

Der histologische Bau der Warze, des Warzenhofes und der die Mamma bedeckenden Haut entspricht mit geringen Abweichungen der normalen äusseren Haut. Das Rete Malpighii und die Hornschicht zeigen keine Abweichung vom Normalen. In der Tiefe des Rete Malpighii der Warze und des Warzenhofes enthalten die Zellen aber braune Pigmentkörnchen, denen die benannten Theile ihre dunklere Farbe verdanken.

Die äussere Schicht der Cutis, also das bindegewebige mit elastischen Fasern durchwebte Gerüste des Corium zeigt an seiner Oberfläche wenig ausgeprägten papillären Bau und hat demgemäss zumeist einen wellenartigen Verlauf. Im Warzenhofe hat sie, insbesondere an ihrem peripherischen Theile neben einem ausgesprochen papillären Bau 6—8 Reihen feine, meist spitzige den Papillis filiformibus der Lunge ähnliche, aber kürzere Papillen, in deren jeder eine weite Blutgefässschlinge enthalten ist. Anderen Ortes dringt an der Oberfläche der Mamma das Stratum mucosum des sonst wellenartig verlaufenden Epithels hie und da sehr tief, aber immer scharf begrenzt in das Bindegewebe. Im reticulären Theil des Corium des Warzenhofes befinden sich ganz oberflächlich, dicht bei einander, grösstentheils traubenförmige, längliche Talgdrüsen, welche bald aus mehreren Acinis bestehend, entweder einzeln an der Oberfläche münden, oder zu zweien und dreien, besonders in der Region des den Warzenhof umgebenden Haarkranzes, in die Haarbälge münden. An der Oberfläche der Mamma kommen sie seltener vor, wachsen mehr in die Breite und ihr Ausführungsgang wird durch je ein Wollhärchen durchbrochen. In ihrer feineren Structur entsprechen sie vollkommen den normalen Talgdrüsen. Sie besitzen eine structurlose Membrana propria, von der nach innen zu die abgeplatteten polygonalen Drüsenepithelzellen Platz greifen, in welchen man um den Kern herum, nach Behandlung mit Osmiumsäure (nach Härtung in Flemming'scher Lösung), feine Fettkügelchen erkennt.

Die Haarbälge und Haare unterscheiden sich nicht von normalen und an manchen kann man den Prozess des Ausfallens und der Regeneration der Haare sehr gut wahrnehmen.

Neben den Talgdrüsen, besonders dort, wo diese am dichtesten sind, befinden sich mehrere Schweissdrüsenknäuel, welche aber nicht so wie in der normalen Haut, in der tiefsten Schicht der Pars reticularis oder theilweise im Unterhautbindegewebe, sondern höher, ganz in der Nachbarschaft der Talgdrüsen, zum Theil zwischen ihnen, aber besonders unter ihnen Platz nehmen. Diese Drüsenknäuel sind in Folge ihres weiten Lumens, welches mit einer Reihe Cylinderepithelien ausgekleidet ist, sehr gross. Die glatten Muskelfasern bilden zwischen der Membrana basilaris und den Epithelzellen eine geschlossene Schicht, so wie dies in einer normalen Haut nur die grossen Schweissdrüsen, z. B. jene der Fossa axillaris zeigen. Die Muskelschicht ist besonders in den schief getroffenen Zügen auffallend, wo sie die Epithelzellen schleierartig, durchsichtig deckt.

In der Cutis sind ausser den erwähnten Gebilden noch Bündel glatter Muskelfasern in grosser Anzahl vorhanden, und diese spielen wahrscheinlich, wie in der normalen Haut, die Rolle der Arrectores pili. Endlich finden sich hier grösstentheils marklose Nervenfasern, besonders im Warzenhofe.

In dem dicht gewebten muskel- und nervenreichen Bindegewebe der Warze, um den auch schon mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Sinus herum, sind einige kleinere kreisrunde bald ovale Gänge, welche — wie der grosse Sinus — mit vielschichtigem Epithel ausgekleidet sind. Die tieferen Schichten des Zellbelages entsprechen den Zellen des Rete Malpighii; die Zellen der ober-

flächlicheren Schichten vergrössern sich gegen das Lumen zu allmählich und bilden deren peripherischste Theile, bezw. Grenzen, ein gut tingirtes, eigenthümlich wellig verlaufendes, grobes Reticulum. Innerhalb dieses Maschenwerkes ist kein Zellkörper gefärbt, aber es enthält die meistentheils lebhaft tingirten Kerne der entsprechenden Epithelzellen.

Den Sinus mit den übrigen um ihn gelagerten Gängen umgeben gürtelartig, so zu sagen einem Sphincter entsprechend, quergestreifte — im Bindegewebe eingebettete Muskelfasern, welche an Querschnitten sich zwar in geringer Anzahl vorfinden, denen man aber an mehreren, die Längsaxe der Warze im rechten Winkel treffenden Schnitten in längerer Strecke folgen kann.

Das centrale Lumen des im Inneren der Mamma bezeichneten Gewebsknotens und die aus ihm radiär entspringenden Gänge sind mit einem, dem Zellbelage des Sinus der Warze vollkommen identischen Epithel bekleidet, und es scheint, dass sie die Ausführungsgänge der im Bindegewebe in Gruppen zerstreuten Drüsenacini bilden. Die Lumina dieser Drüsen sind, wie die der Milchdrüse, mit einer Reihe kubischer Zellen ausgekleidet, welche einen runden Kern besitzen. Es umgiebt sie ringförmig concentrisch geordnetes, fibrilläres Bindegewebe. Manches Lumen ist ganz mit Epithelzellen ausgefüllt (Fig. 2).

In unmittelbarer Nachbarschaft des beschriebenen Drüsengewebes fallen uns in einem, hauptsächlich an Remak'schen Nervenfasern reichen Bindegewebe, einige sympathischen Ganglien ähnliche Nervenknoten in's Auge. Die meisten dieser Ganglien sind klein, zählen kaum einige Zellen; nur zwei sind grösser und im Gesichtsfelde des Ocularsystems No. 4 (Leitz) nicht zu übersehen, sogar in der Grösse eines Hirsekorns als lebhafter gefärbte Knötchen auch mit freiem Auge sichtbar. Die Zellen dieser Ganglien sind sehr gross, kuglig oder scheibenartig platt. Der lichtere, im granulirten Protoplasma central oder excentrisch liegende grosse Kern enthält ein sehr stark gefärbtes Kernkörperchen. Die einzelnen Zellen sind mit einer concentrisch geschichteten kernhaltigen Hülle umgeben. Es gelingt im Schnitte nur schwer deren Nervenfortsätze zu treffen. Das um die einzelnen Zellengruppen wellenartig verlaufende Nervengewebe des Ganglion nimmt, an einem oder zwei Polen mit einander in Contact tretend, eine lamellöse Structur zeigende Nervenscheide auf und zieht als Nervenfaserbündel weiter.

Die 2—3 mm dicke Wand der Cyste ist aus starkem fibrillärem Bindegewebe geflochten und hat an ihrer Innenfläche keine nachweisbare Epitheldecke. Auf der pigmentirten Fläche, welche Pigmentation sich offenbar nach einer Hämorrhagie entwickelt hat, zerklüften sich die nach den Lumen der Cyste sehenden Bindegewebslamellen; die Lymphkörperchen, die zwischen den, auf der Oberfläche sehr leicht abschürfbaren, durch Aufnahme der Pigmentschollen vergrösserten Zellen haften, vermehren sich in der Tiefe mehr und mehr. Für die Annahme, dass die Pigmentation von einer Hämorrhagie herrühre, spricht der Umstand, dass in der Mehrzahl dieser vergrösserten, verschwommenen Zellen, neben den braunrothen Pigmentschollen, orangegelbe, rhombische Prismen und Tafeln von Hämatoidin Krystalle sichtbar

sind (Fig. 3). Bemerkenswerth ist es, dass während in den Zellen selbst das Hämatoidin in Krystallform enthalten ist, es zwischen den Bindegewebszellen, also ausserhalb der Zellen, amorphe Conglomerate bildet, die ebenfalls in grosser Anzahl vorkommen, und man dieselben eine Strecke über die Grenze der Pigmentation verfolgen kann.

Auf Grund der gegebenen Beschreibung sei es gestattet, an diesen Fall anknüpfend, den Unterschied zwischen Teratomen und Dermoiden und die jetzt herrschenden Ansichten ihrer Genese zu betrachten.

Unter Dermoiden verstehen wir, wie dies schon der Name ausdrückt, solche Cysten, deren Innenfläche die Organisation der äusseren Haut zeigen, ihre Bestandtheile mehr oder weniger vollständig enthalten. Also wesentlich Geschwülste, welche die Abkömmlinge des Ectoderms enthalten. Jedoch schon Lebert selbst, dem wir diese Benennung verdanken[1]), sowie die neueren Autoren erwähnen ausser den Elementen der Haut in Dermoiden auch solche Gewebe, die Abkömmlinge der übrigen Keimschichten sind, z. B. Knochen, Knorpel-, seltener Nervengewebe, und noch seltener glatte und quergestreifte Muskelfasern, Cylinder- und Flimmerepithel. Alle diese Bestandtheile jedoch sind ohne jeden Typus gereiht, liegen entweder zerstreut, oder zu einer Prominenz gehäuft. Es ist nach Pauly durch nichts gerechtfertigt, wenn Einige in Dermoiden fötale Ueberreste sehen wollen.

Die Teratome, welche zumeist an Stellen des Rumpfes vorkommen, wo Doppelmissgeburten mit einander verwachsen sind, oder unter den Organen in den Geschlechtsorganen, werden von den Autoren unter den Missgeburten behandelt. Unter dieser Benennung versteht man solche geschwulstartige Gebilde, welche aus einer Anzahl verschiedener Gewebe bestehen und sich eben dadurch von den Geschwülsten unterscheiden. Ein Theil derselben zeigt Formationen, die an Normalorgane erinnern, und in ihrer Construction solchen auch oft ähnlich sehen. Nur durch ihre äussere Configuration, durch ihren primitiven Typus, sowie durch ihre abnorme Topographie unterscheiden sie sich vom anatomischen Normalorgane. Eine andere Art derselben enthält

[1]) Memoires lus à la soc. de biologie pendant. 1852. Paris 1853. T. IV. Den Auszug seines hier erschienenen Werkes giebt: Preyer's Vierteljahrschrift 1850. Bd. 60.

zwar verschiedene Gewebe, ohne jedoch die entsprechende Formation irgend eines Organes oder seiner Rudimente zu zeigen.

Die auf diesen zweiten Theil der Teratome bezügliche Beschreibung passt vollkommen auf die Dermoide im weiteren Sinne des Wortes, so dass man keine scharfe Grenze zwischen den Teratomen und Dermoiden ziehen kann. Im Uebrigen behandelt Ziegler in seinem Lehrbuch[1]) die Dermoide als besondere Formen der Teratome.

Die auf die Genese der Dermoide bezüglichen Theorien, welche Pauly[2]) in seinem über das Dermoid des Ovariums geschriebenen Werke in chronologischer Reihenfolge angiebt, will ich übergehen, und will hier nur die heut zu Tage herrschenden und die Entstehung des Ovarialdermoids erklärenden zwei Theorien kurz berühren.

Bezüglich der Entwicklung solcher Dermoide, die an der Oberfläche des Körpers vorkommen, stellte Heschl[3]) die allgemein anerkannte Theorie auf, dass diese ihren Ursprung aus solchen Keimen der Cutis nehmen, die während des Fötallebens durch das Unterhautbindegewebe abgeschnürt wurden. Andere Autoren wollten auch die Ovarialdermoiden nach dieser Abschnürungstheorie abstammen lassen, besonders seitdem His nachwies, dass in der Bildung des Axenstranges, aus welchem nach ihm auch die Bildungsanlage der Genitalien sich entwickelt, alle Keimschichten theilnehmen, und dass man diese im Axenstrang zu isoliren nicht mehr im Stande ist. Nach dieser Theorie wäre namentlich die Gegenwart solcher Gewebe in Dermoiden des Ovariums oder des Hoden erklärt, welche Abkömmlinge des Ecto-, Meso- und des Endodermas sind.

Waldeyer[4]) lässt die Ovarialdermoiden aus dem Keimepithel des Ovariums entstammen, und zwar nach einer Entwickelungsart, die jener der myxoiden Cystome parallel geht, mit dem Unterschied, dass die neugebildeten Epithelzellen des Cystoms einen epidermoidalen Charakter annehmen.

[1]) Ziegler, Lehrbuch d. allg. u. spec. path. Anatomie. Bd. I. 1885.
[2]) Siehe oben.
[3]) Prager Vierteljahrschrift. 1860. Bd. 68. S. 36.
[4]) Archiv f. Gynäkol. Bd. I. 1870. S. 252.

Waldeyer[1]) lässt das Epithel des Urogenitalapparates auch im Uebrigen aus dem Ectoderm mit Hülfe des Axenstranges sich entwickeln.

Weiterhin sagt er, dass in Anbetracht dessen, dass aus einer jeden Ovarialepithelzelle sich ein Ei entwickeln kann, und dass ein jedes Ei durch Theilung jeden möglichen Zellcharakter produciren kann, man annehmen darf, dass die Epithelzellen des Ovariums während ihrer Vermehrung ein von ihnen verschieden und einer unvollständigen embryonalen Entwickelung zuschreitendes Product hervorbringen können. Wir wären somit nicht gezwungen anzunehmen, dass die Weiterentwicklung des Eies in solcher Richtung ohne Hinzutritt des männlichen Zeugungsstoffes unmöglich sei.

Aus dem Erwähnten ist es ersichtlich, dass sowohl die modificirte Heschl'sche, wie die Waldeyer'sche Theorie, nur die Genese der in den Genitalien, bezw. im Ovarium sich entwickelnden Dermoiden erklären.

Nach Ziegler sind diejenigen Teratome, in welchen wir an irgend ein Organ erinnernde Formationen finden, als Doppelmissbildungen, also als verkümmerte Theile eines parasitischen Fötus, diejenigen aber, welche verschiedene Gewebe ohne Bildung irgend einer Formation enthalten, als Gewebsmissbildungen innerhalb eines Einzelfötus zu betrachten. Nachdem aber diese letztere Form der Teratome vom Dermoide im weiteren Sinne — wie wir gesehen haben — sich nicht unterscheidet, so findet sie (bei Entstehung im Ovarium) die Erklärung ihrer Genese in der modificirten Heschl'schen oder in Waldeyer's Theorie.

Neuere Untersuchungen von His und Waldeyer über die Bildung der Keimblätter und namentlich die Annahme eines von Aussen her in die ursprüngliche Keimanlage hineinwachsenden, die Gefäss- und Bindegewebsanlagen begreifenden Gewebes des Parablastes erleichtern nach Babes (Ziemssen, Hautkrankheiten) bedeutend die Erklärung solcher Geschwülste, bei denen es sich um Bildung verschiedener heteroplastischer Gewebe und Formationen handelt. Zur Zeit wo der Archiblast noch ein wenig differenzirtes Conglomerat von Zellen bildet, denen aber schon die spätere Bestimmung im Zellbau und im Gesetze der

[1]) Waldeyer, Eierstock und Ei. Leipzig 1870.

Zelltheilung innewohnt, dringt der Parablast in den Archiblast und verbindet sich innig mit den mittleren Archiblastantheilen. Es ist zu dieser Zeit möglich, dass auf irgend welchen, angeborenen oder äusserlichen Anlass hin, Keime des Ectoderms in den Parablast zu liegen kommen, welche sich zu irgend einer Zeit in der ihnen innewohnenden Richtung entwickeln. Auf diese Weise sind Dermoide und andere Teratome zwanglos erklärbar.

Nach dieser kurzen Uebersicht ist ersichtlich, dass die Benennung „Teratome“ und „Dermoide“ so wie auch die Nosogenie dieser Gebilde noch vieles zu wünschen übrig lässt.

Wenn wir auf die morphologisch ausgezeichnet entwickelte Mamma, welche in der, jede andere Gewebsformation entbehrenden Cyste Platz nimmt, einen Blick werfen, können wir uns nicht des Gedankens erwehren, dass wir es mit einer Missbildung per excessum, mit einem Falle der Polymastie an einer ungewohnten Stelle im Ovarium zu thun haben. Diese Annahme wird weniger fremdartig erscheinen, wenn wir uns auf den Standpunkt Förster's[1]) stellen, nach welchem auch die überzähligen Milchdrüsen von abgeschnürten Keimen abstammen.

Jedenfalls stehen wir einer Missbildung gegenüber, sowohl in Anbetracht des Ortes ihrer Entwickelung, als auch der Art des Aufbaues der die Mamma bildenden Gewebe. In erster Reihe kann uns schon die Tendenz zur Metaplasie gewisser Gewebstheile nicht entgehen: in der Warze sehen wir einen sehr weiten Sinus, welcher mit den übrigen Drüsenausführungsgängen, statt des normalen einschichtigen Cylinderzellenbelages, mit vielschichtigem platten Epithel bekleidet ist; die sphincterartig gelagerten quergestreiften Muskelfasern, so wie die neben dem reichen Nervennetz befindlichen sympathiden Ganglien sind in der normalen Mamma nicht vorhanden. Es handelt sich also hier um eine Metaplasie, resp. Hyperplasie des Muskel- und Nervengewebes. Dasselbe können wir auch von Fettgewebe sagen. Weiter fällt in der morphologisch sonst gut entwickelten Mamma die rudimentäre Entwickelung gerade des specifischen Gewebes, der Milchdrüse auf. Dass wir solche an der normalen Stelle, unter der Warze, nicht finden konnten, ist daher erklärlich. Jedoch die vollkommene Identität des histologischen Baues

[1]) Förster, Missbildungen. Jena 1861.

der in der Warze gefundenen Gänge mit den in der Tiefe gefundenen Ausführungsgängen der wahrscheinlich durch Abschnürung sich dorthin verirrten Drüsen lässt auf deren ursprünglichen Zusammenhang schliessen. Woher käme denn sonst das ausgepresste Drüsensecret? Wahrscheinlich sind derartige Drüsen auch unmittelbar unter der Warze vorhanden, aber nur in solch geringer Anzahl, dass wir dieselben in dem kleinen Gewebsstücke, welches uns zur histologischen Untersuchung zur Verfügung stand, nicht auffinden konnten.

Ob diese Missbildung, welche die Benennung des Teratoms auf Grund der oben beschriebenen Definition mit Recht verdient, uns dazu berechtigt, sie als einen Foetus in foetu zu betrachten, dürfen wir wohl bezweifeln.

Wir sind eher geneigt sie als eine Gewebsmissbildung zu betrachten, welche sich im Sinne der modificirten Heschl'schen oder der Waldeyer'schen Theorie im Ovarium entwickelte. Und ich glaube, dass wir auf dieser Basis sie als eine per excessum entstandene Missbildung, als eine an ungewohnter Stelle befindliche überzählige Brustdrüse aussprechen dürfen, mit einem Worte, dass es sich um einen Fall von Polymastie handelt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Veranschaulicht die an der Innenfläche der Cyste sitzende Mamma in natürlicher Grösse. a Aeussere Fläche der Cyste. b Die innere, nicht pigmentirte Fläche der Cyste. c Die braunrothe, pigmentirte Fläche, die durch das aus der Mamma entspringende breite Bündel d überbrückt wird. e Das aus dem mit Haut bedeckten Theile entspringende Haarbüschel.

Fig. 2. (Härtung in Alkohol; Safraninfärbung; Vergr. Leitz Oc. I Obj. VII.) Die in der Tiefe der Mamma liegenden Milchdrüsenschläuche. a Das um die Lumina circulär angeordnete fibrilläre Bindegewebe. b Glatte Muskelfasern. c Mit cubischen, einen runden Kern enthaltenden einschichtigen Zellen ausgekleidete Lumina. d Mit Epithelzellen gänzlich ausgefülltes Lumen.

Fig. 3. (Härtung und Färbung wie früher; Oc. III ausgezog. Tubus, Obj. VII.) Eine Partie der oberflächlichen, sich leicht ablösenden Schichte der pigmentirten Innenwand der Cyste. a Mit Pigmentschollen erfüllte Zelle mit verwischten Grenzen. b Hämatoidinkrystalle. c Lymphkörperchen. d Amorphes Pigment zwischen den Zellen.

XXII.

Ueber eine Dermoidcyste des Ovarium mit augenähnlichen Bildungen.

Von Prof. Dr. P. Baumgarten,
Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

Im März 1886 übergab mir Herr Prof. Dr. Münster eine von ihm exstirpirte Ovarialcyste zur Untersuchung, welche z. Th. sehr ungewöhnliche, meines Wissens bisher noch nicht beschriebene Befunde darbot, so dass ich eine Publication des Falles nicht unterlassen möchte.

Ich gebe zunächst die klinischen Aufzeichnungen, die sich Herr College Münster gemacht und mir freundlichst zur Verfügung gestellt hat.

L. B., 21 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, ist bisher gesund gewesen und vom 16. Lebensjahr ab regelmässig menstruirt. Im Laufe des Winters 1885—1886 bemerkte sie eine Verhärtung in der linken Seite des Unterleibes, welche schnell wuchs und eine beträchtliche Ausdehnung des Leibes zur Folge hatte. Dabei magerte Pat. allmählich ab, klagte über heftige Schmerzen in der linken und rechten Seite des Unterleibes und will wiederholt des Abends stark gefiebert haben. —

Befund am 10. März 1886.

Mittelgrosse, anämische, abgemagerte Blondine. Grösster Umfang des Abdomens 85 cm in der Höhe des Nabels. Durch die Percussion und Palpation ist ein prall gespannter, bis 8 cm über den Nabel hinaufreichender Tumor nachweislich, von kugliger Form und kurzwelliger Fluctuation. Die Oberfläche ist glatt bis auf eine mannsfaustgrosse, rechts in der Höhe des Nabels gelegene, harte und höckerige Partie; der Tumor steigt, sich nach abwärts etwas verjüngend, in das kleine Becken hinab. Die exploratio per vaginam wurde in Chloroformnarkose vorgenommen, da ein sehr straffes Hymen die genauere Untersuchung nicht zuliess. Die Vagina war eng und straff, der Uterus, nach vorn und rechts gedrängt durch den bis tief in den Douglas'schen Raum hinabreichenden Tumor, zeigte normale Länge und war vollkommen fixirt sowohl durch den links neben und hinter ihm gelegenen durch einen kurzen und breiten Stiel mit ihm in Verbindung stehenden Tumor als durch rechts neben und hinter ihm gelegene, harte, höckrige Massen. — Es wurde danach eine dem linken Ovarium angehörige Cyste und

ein in der rechten Beckenhälfte bestehender entzündlicher Prozess im Peritonäum angenommen (Perimetritis). —

Die genauere Beobachtung ergab, dass regelmässige abendliche Temperatursteigerungen vorhanden waren (38,3—39,1) und eine starke Empfindlichkeit der rechten Seite des Unterleibes bei Druck und Bewegungen bestand. Pat. wurde demnach im Bett gehalten, erhielt permanente hydropathische Umschläge und 3mal wöchentlich Vollbäder von 28° R. In 4 Wochen waren Fieber und Schmerz beseitigt, in weiteren 4 Wochen hatte sich die Patientin bei roborirender Diät und Gebrauch von Chinin mit Eisen körperlich vollkommen erholt, dabei hatte der Umfang des Abdomens bis auf 97 cm zugenommen. Bei einer am 15. Mai 1886 vorgenommenen Untersuchung wurde festgestellt, dass die rechts vom Uterus gelegenen Exsudatmassen bis auf einen fingerdicken, festen und vollständig unempfindlichen Strang geschwunden waren, und der Uterus selbst einige Beweglichkeit erlangt hatte. Es wurden danach die üblichen Vorbereitungen zur Ovariotomie durch Vollbäder und Darmausspülungen eingeleitet und die Operation selbst am 21. Mai unter antiseptischen Cautelen ausgeführt. Die Operation bot nichts Besonderes dar, da die Cyste nirgends adhärent war und sich nach der Punction, welche ca. 5 Liter dünnflüssigen, leicht gelblich gefärbten Inhalts entleerte, glatt entwickeln liess. Der kurze, handbreite und sehr dicke Stiel wurde in 4 Portionen versorgt, seine Oberfläche nach Absetzung der Cyste fest vernäht, und der Stiel danach versenkt. Als Unterbindungs- und Nähmaterial diente carbolisirte Seide. Der Verlauf war vollkommen ungestört, die höchste Temperatur betrug 37,8. Verbandwechsel am 11. Tage, dabei Entfernung sämmtlicher Bauchnähte, Wunde per pr. geheilt. Pat. verliess am 15. Tage nach der Operation das Bett. —

Was nun zunächst den makroskopisch-anatomischen Befund anlangt, so sei darüber Folgendes bemerkt:

Der Cystenkörper stellt einen über mannskopfgrössen Sack dar, der durch Ausfliessen seines Inhalts grösstentheils — mit Ausnahme einer etwa kindskopfgrossen Stelle, welche bei der Palpation eine knöcherne Resistenz darbietet, — zusammengefallen ist. An der äusseren Oberfläche des Sackes zeigen sich keinerlei besondere Verhältnisse: Es verläuft daselbst der ca. 12 cm lange, gänsefederkieldicke Tubenstrang mit dem entsprechenden Abschnitt des Lig. latum; Producte adhäsiver Entzündung zeigen sich nirgends; die Abtragungsstelle ist durch eine fast kindshandbreite Schnittfläche gekennzeichnet, in welcher die Durchschnitte zahlreicher dickwandiger Gefässe zu Tage treten; Reste des Ovarialparenchyms sind nicht nachzuweisen. Nach dem Aufschneiden des Sackes erkennt man, dass der Cystenkörper aus vier aparten Abtheilungen besteht, welche allerdings durch mehr oder minder grosse Oeffnungen in den betreffenden Scheidewänden mit einander in Verbindung stehen. Die grösste dieser 4 Abtheilungen hat etwa den Umfang eines Kürbisses, besitzt eine ca. 3 mm dicke, an der Innenfläche grauröthliche, meist glatte, nur stellenweise durch kleine zottige, gelbröthliche Ex-

crescenzen unebene Wand. Es beherbergt dieser Cystenraum spärliche Reste von serös-schleimigem, mässig trüben Secret. Die nächstgrössere Cystenabtheilung hat etwa nur den halben Umfang der ersteren; mittelst einer ungefähr thalergrossen Oeffnung in dem betreffenden Septum communicirt sie theils mit der später zu beschreibenden vierten, theils, durch letztere hindurch, mit der ersten Cystenkammer. Hinsichtlich der Beschaffenheit der Wandung gleicht sie ganz dem ersten Cystenraume. Die dritte Cystenabtheilung ist etwa kindskopfgross, ihre Wandungen papierdünn, durchscheinend, an der Innenfläche ganz glatt, von weisslicher Farbe. Durch einen etwa handtellerbreiten Defect in der an die ersterwähnte Cystenabtheilung angrenzenden Wand fliesst ihr Hohlraum mit demjenigen der Cyste I zusammen. Handelte es sich bisher nur um alltägliche und höchst einfache Verhältnisse, so war die Beschaffenheit der vierten Cystenabtheilung um so ungewöhnlicher und complicirter. Unterhalb der Cyste III gelegen und von etwa gleichem Umfang wie diese, steht sie auch, wie jene, durch eine etwa ebenso grosse Oeffnung in ihrer vorderen Wand mit der Cyste I in Verbindung. Ihre Wandungen zeichnen sich zunächst vor denjenigen der anderen drei Cystenräume dadurch aus, dass sie, mit Ausnahme der hinteren Wand, sämmtlich eine knöcherne Grundlage besitzen. Das knöcherne Gerüst bildet keine continuirliche Masse, sondern besteht aus einzelnen Knochenplatten und -stücken, welche theilweise einigermaassen an die Configuration der Knochen eines kindlichen Schädels erinnern. Im Ganzen erhält demnach die in Rede stehende Cystenabtheilung eine gewisse Aehnlichkeit mit einer enthirnten fötalen Schädelhöhle. In dem vorderen unteren Winkel der inneren Wand unserer Cystenabtheilung befindet sich die schon oben erwähnte, thalergrosse Oeffnung, durch welche, wie gesagt, Cystenkammer I, II und IV mit einander communiciren. Von dem oberen Rande der grossen Apertur in der vorderen Wand der vierten Cystenkammer, welche letztere, wie oben bemerkt, mit dem Raum der Cyste I in Verbindung setzt, erstreckt sich bis zur Grenzstelle von vorderem und unteren Rand jenes thalergrossen Lochs in der inneren Seitenwand ein, an seinem unteren Ende bis zu Daumenglieddicke anschwellender, offenbar einen Rest der geschwundenen Vorderwand repräsentirender Gewebsstrang. Hart an der Uebergangsstelle des äusseren Seitenrandes der grossen Oeffnung in deren unteren Rand springt eine zarte durchsichtige, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blase von etwa Nussgrösse hervor, unter welcher noch eine zweite ebenso beschaffene, aber nur halb so grosse, gelagert ist. Etwas nach vorn von der ersten grösseren Blase, also bereits im Bereiche des zuerst beschriebenen Cystenraums, macht sich eine Bildung bemerkbar, welche eine nicht geringe Aehnlichkeit mit einem fötalen Auge bekundet; die Cysteninnenwand wölbt sich nehmlich daselbst an einer umschriebenen, etwa pfennig-grossen Stelle uhrglasförmig wie eine Hornhaut empor und lässt, zugleich die Transparenz einer solchen an der prominirenden Partie manifestirend, ein dunkelschwarz pigmentirtes Häutchen, welches ihr dicht anliegt, durchschimmern. Ein senkrechter Durchschnitt durch die Stelle eröffnet einen

etwa kirschkerngrossen, cystischen mit klarer, seröser Flüssigkeit erfüllten Raum, welcher ringsum mit einem zarten, der mit Pigmentepithel versehenen Tunica uvea des Auges gleichenden Membran ausgekleidet ist. Umgeben zeigt sich der genannte Raum nach den Seiten und nach der Tiefe hin von einer über centimeterbreiten Schicht weichen grauröthlichen Gewebes, in welches zahlreiche, mit viscidem grauweissem Inhalt erfüllte Cystchen bis zu Halblinsengrösse eingebettet sind.

Um das Verhalten der Innenwand der vierten Cystenkammer besser in Augenschein nehmen zu können, wird die obere Wand derselben mit der Scheere durchschnitten: man constatirt nun, dass ein Cystenraum von theilweise exquisit dermoidem Charakter vorliegt. An den dünneren Stellen — welche sich allerdings mehrfach zu gelblich-weissen, linsen- bis erbsengrossen, theils soliden, theils beim Durchschneiden einen schleimigen Inhalt entleerenden Buckelchen verdickt zeigten — mehr von schleimhautähnlichem Aussehen, bietet die Innenwand unserer Cyste an den dickeren Partien die Beschaffenheit einer mit reichlicher Behaarung und einem bis über zolldicken subcutanen Fettpolster versehenen äusseren Haut dar. Die Haare, meist blond, zuweilen aber auch dunkelbraun, haben fast durchgehends den Charakter weichen Hauptbaars, die einzelnen Haare von über Fingerlänge, theils besitzen sie, auf plumpen, warzigen Vorsprüngen büschelweise aufsitzend, mehr die Eigenschaft steifen Barthaars. Ausser den mit Haaren besetzten Höckern, welche sich auf Durchschnitten als einfache Auswüchse der dermoiden Unterlage erweisen, treten an zahlreichen Stellen noch andere erbsen- bis bohnengrosse Prominenzen hervor, die mit schmeer- oder talgartigen Massen gefüllte Cysten darstellen. Allenthalben haften der Innenwand fettig-schmierige Massen, mehr oder minder reichlich mit Härchen gemengt, an; in einer Ausbuchtung der unteren Wand lagert ein etwa wallnussgrosser Klumpen, aus freien, von schmeerähnlichen Massen eingehüllten langen blonden Haaren bestehend.

Die geschilderten Attribute dermoider und schleimhautähnlicher Structur zeigt jedoch die Innenfläche unserer Cystenabtheilung nicht überall. Nach vorn hin, also nach der grossen Ausgangsöffnung in die erste Cyste zu, und zwar längs des unteren Randes dieser Oeffnung, wechselt vielmehr die dermoide Beschaffenheit mit einem weichen, ziemlich durchscheinenden von feinen Gefässchen reichlich durchsetzten grauen Gewebe ab, welches eine grosse Aehnlichkeit mit embryonalem Hirnmark hat. Ein der Pia mater entsprechendes Häutchen über den encephaloiden Massen lässt sich mit Sicherheit nicht nachweisen. In die Substanz der dicken Endpartie des oben erwähnten, von der grossen vorderen zur kleineren seitlichen Oeffnung unserer Dermoidcyste hinziehenden Gewebsstranges sind, wie erst nach dem Einschneiden offenbar wird, ausser zahlreichen hirsekorn- bis fast linsengrossen, mit zähschleimigem Inhalt versehenen Cystchen, zwei, 4höckrige Kronen aufweisende, der Wurzeln entbehrende Zähne eingelagert, welche mit concaven Flächen auf, weichem Knorpel ähnlichen Gewebshöckerchen, die ihrerseits in rundlichen, glattwandigen Aushöhlungen des umgebenden Gewebes liegen, aufsitzen.

Hinzuzufügen ist, dass später noch eine zweite augenähnliche Bildung in der Cystenwand gefunden wurde und zwar an einer der ersteren ungefähr gegenüberliegenden Stelle, nehmlich in dem von vorderer, unterer und innerer Wand der Cyste gebildeten Winkel. Doch war die Kuppel dieser zweiten Bildung weniger convex und durchsichtig, ihr Innenraum nicht so kreisrund, sondern mehr spaltförmig und es erstreckten sich von der auskleidenden Pigmenthaut zackige Fortsätze in das umgebende Gewebe hinein.

An diese Mittheilung der bemerkenswerthesten Resultate der makroskopischen Untersuchung der uns vorliegenden Ovarialcyste, sei es nun gestattet, die wesentlichsten Ergebnisse der mikroskopischen Exploration anzuschliessen.

Was zunächst die das Hauptinteresse in Anspruch nehmenden augenähnlichen Gebilde anlangt, so liess das Pigmenthäutchen derselben, im Flächenbilde von innen her betrachtet, die Austapezierung mit einem continuirlichen Pigmentepithel erkennen, welches sich in nichts von dem Retinaepithel eines dunkel pigmentirten menschlichen Auges unterschied: Polygonale, meist sechseckige, 10—12 μ im Durchmesser haltende, mit Ausnahme des Kerns vollständig mit dunkelbraunen bis tiefschwarzen Pigmentkörnchen erfüllte Zellen sind ohne jede eigentliche Intercellularsubstanz zu einer regelmässigen Mosaik vereinigt. Auf senkrechten Durchschnitten sieht man nach aussen von der einschichtigen Pigmentepithellage eine schmale Zone lockeren fibrillären gefässhaltigen Bindegewebes angeordnet, welche durch Einlagerung stern- und spindelförmiger Pigmentzellen Aehnlichkeit mit der Chorioidea des menschlichen Auges gewinnt. Diese Zone geht dann ohne scharfe Grenze über in eine Schicht fester gefügten, dem der Sclerotica nicht unähnlichen, Bindegewebes, welches nach der freien Cystenoberfläche hin sich, der erwähnten hornhautähnlichen Stelle entsprechend, zu einer lamellär strateficirten Bindegewebsmembran abgrenzt, während sie nach den Seiten und nach der Tiefe zu ohne Demarcation in die sogleich noch näher zu schildernden Umgebungen des augenähnlichen Gebildes sich verliert. Irgend eine Andeutung von Elementen der eigentlichen Netzhaut (Pars optica retinae, Schwalbe) konnten in letzterem nicht wahrgenommen werden; desgleichen fehlte jede Spur eines Sehnerven. Was die soeben erwähnten Umgebungen der augenähnlichen Körper betrifft, so bestanden dieselben aus Lagern typischer hirnmarkartiger Substanz, Lagern, welche theilweise nur den Umfang etwa eines Acinus der erwachsenen Menschenleber erreichten, anderentheils jedoch Form und Umfang von Abschnitten der Rindengyri eines menschlichen Gehirns besassen und, mehrfach über einander gethürmt, den in der makroskopischen Beschreibung erwähnten über centimeterbreiten Gürtel um die augenähnlichen Einschlüsse bilden halfen. Getrennt waren diese Hirnmarklager durch mehr oder minder dicke Septa zarten piamaterähnlichen oder gröberen, einfach fibrösen Gewebes, in welches theils da und dort in bunter Vertheilung und mannichfaltiger Gruppirung wohlentwickelte Fetttraubchen, schön ausgebildete Knäueldrüsen, Züge glatter Muskeln, und schliesslich kleine Knorpelinseln (hyaliner sowohl als auch Netzknorpel) eingesprengt sich zeigten, theils Cysten von

mikroskopischer Kleinheit bis zu Halblinsenumfang eingelagert waren, deren grössere Exemplare schon bei der makroskopischen Untersuchung in's Auge gefallen und demgemäss oben zur Sprache gebracht worden sind. Die Cystchen waren sämmtlich mit einem schönen, hohen einschichtigen Cylinder- bezw. Becherzellenepithel ausgestattet. Wo die hirnmarkartigen Massen nahe bis an das Cystenepithel heranreichten, sah man oft von der Wand aus baumförmig gestaltete Bildungen in die Hohlräume der Cysten hineinsprossen, welche dem histologischen Baue nach ein vollständiges Ebenbild der Plexus choroidei repräsentirten. Bei anderen Cystenexemplaren war das Wandgewebe entweder rein fibrös oder es zeigte sich in die fibröse Grenzschicht ein bis nahe an das Epithel heranreichender Ring circulär angeordneter, zuweilen nach aussen davon noch eine zweite Lage schräg verlaufender glatter Muskelfasern eingetragen. Für die Entstehung der Cystchen ergab sich an den Präparaten kein Anhalt; hinsichtlich der Beschaffenheit des Epithels und des Inhalts glichen sie ganz den secundären Cystenbildungen, wie man sie in der Wand gewöhnlicher Myxoidcystome findet und wie sie auch in unserem Falle im Gewebe der Cystensäcke I und II bei mikroskopischer Untersuchung angetroffen wurden.

Im Voranstehenden ist das mikroskopische Verhalten der augenähnlichen Bildungen und ihrer nächsten Umgebung zusammenfassend dargestellt, da sich im Wesentlichen die gleichen Befunde ergaben. Nur muss besonders bemerkt werden, dass bei dem zweiterwähnten augenähnlichen Körper nicht blos ein einziger mit Pigmentepithel ausgekleideter Hohlraum bestand, sondern dass hier neben dem Hauptraum und zwar in unmittelbarer Nachbarschaft desselben, noch einige kleinere, mit schwarzem Epithel versehene Höhlen sich vorfanden. In das zwischen Haupt- und Nebenräumen gelegene Gewebe waren Häufchen und Reihen von Pigmentepithelien eingeschlossen.

Ein anderes Bild wie in der Umgebung der augenähnlichen Bildungen bot sich in der Substanz der oben beschriebenen, gleichfalls von kleinen Cystchen durchsetzten und die zwei Mahlzahnkronen enthaltenden Gewebsbrücke dar. Es fehlten hier die Knäueldrüsen und die Hirnmarkmasse mit den Pia mater- und Plexus choroidei-artigen Gewebsformationen. Dagegen traten zunächst schöne grosse acinöse, den Schleimdrüsen der Mundschleimhaut völlig gleichende glanduläre Bildungen auf, welche dem Epithel der grössten unter den, mit schleimartigem Inhalt erfüllten Cystchen unmittelbar anlagen. An einigen der Schnittpräparate gelang es, den continuirlichen Uebergang des Cystenepithels in das Epithel der Ausführungsgänge der acinösen Drüsen nachzuweisen. Auf die Drüsenzone folgte nach aussen ein ansehnlicher mehrschichtiger Mantel innen circulär, aussen longitudinal oder mehr schräg verlaufender Muskelfaserbündel; dicht unter dem Epithel befand sich noch ein schmaler Ring glatter Muskeln. An den kleineren Exemplaren der Cystchen fehlten die acinösen Drüsen, dagegen senkte sich das Epithel hier in Form kurzer einfacher Drüsenschläuche in die Tiefe. Alles in Allem gewährten die Durchschnitte durch die in Rede stehenden Cystchen eine nicht geringe Aehnlichkeit mit Schnitten durch embryonalen Magen und Därme.

Was nun die an der Innenfläche der dermoiden Cystenkammer frei- liegenden encephaloiden Massen anlangt, so bestanden diese aus typischer Neurogliasubstanz, welche, frisch untersucht, von einem dichten Gewirr feiner varicöser markhaltiger Nervenfasern durchzogen sich zeigte. Ganglienzellen konnten nicht mit Sicherheit darin aufgefunden werden.

Bezüglich des mikroskopischen Verhaltens der schon vom blossen Auge eine deutliche dermoide Beschaffenheit mit mehr oder minder reichlicher Behaarung versehenen Wandungsabschnitte können wir uns kurz fassen: es handelte sich hier um Reproduction der behaarten Haut und des Unterhautgewebes mit nahezu sämmtlichen ihrer charakteristischen und typischen Bestandtheile: Epidermis, Corium, subcutanes Fettgewebe, Haarbälge mit Haaren, Schweissdrüsen, Talgdrüsen waren in, von dem normalen Typus nicht irgendwie wesentlich abweichender Erscheinung vorhanden; nur an den Papillen mangelte es und die im Corium gelegenen Züge glatter Muskelfasern zeigten nicht die Anordnung der Arrectores pili, sondern eine regellose Vertheilung. Eine besondere Erwähnung verdient das allerdings nur an vereinzelten Stellen beobachtete Auftreten markhaltiger Nerven in den tiefsten Lagen der hautartigen Wandbezirke; es waren z. Th. ganz stattliche Nervenstämmchen, welche mit ihrer Längsaxe parallel der Cystenwand hinzogen. Neben den Nervenbündeln sah man da und dort auch Inseln von hirnmarkartiger Substanz in das Gewebe einrangirt. In noch umfänglicheren Proportionen wurden die letztgenannten heterotopen Massen in einigen der behaarten warzigen Prominenzen der hautartigen Cystenauskleidung angetroffen, woselbst sich als weitere, der Haut fremde Bildungen Knorpel- und Knochenheerde, die meist mitten in das Fettgewebe eingelagert waren, vorfanden.

Die mit talgartigem Secret versehenen Cystchen in den dickeren Partien der dermoiden Innenwand hatten ganz und gar die Beschaffenheit kleiner Atherombälge und es konnten alle Uebergänge zwischen diesen Talgcystchen und den in ihrer Nachbarschaft gelegenen mächtig entwickelten Talgdrüsen nachgewiesen werden.

An den dünneren, nicht behaarten Stellen der dermoiden Cystenabtheilung ergab sich theils eine der Hauptsache nach fibröse Textur mit Sonderung in eine interne homogene, mit einschichtigem Plattenepithel bedeckte, in eine mediale lamelläre, mit kleinen Cylinderepithelringen und Cylinderepithel führenden Cystchen ausgestattete, und in eine lockere, fibrilläre externe Lage, theils (und zwar den in der makroskopischen Beschreibung erwähnten, mit den festen weissgelblichen Buckelchen und den kleinen Schleimcystchen versehenen Bezirken entsprechend) ein dem Durchschnitt durch eine kindliche Trachea ähnliches Bild: zu innerst theils ein geschichtetes (oberflächlich nicht verhorntes) Pflasterepithel, theils ein geschichtetes Cylinderepithel, sodann ein Netzwerk elastischer Fasern, danach eine, an der Oberfläche oft zu einem hyalinen Grenzsaum verdichtete Bindegewebslage, in welcher kleinere Schleimdrüsen sich befinden, hierauf eine Schicht, welche einerseits aus einer Scheibe hyaliner Knorpelsubstanz, andererseits aus einem dicken Streifen querverlaufender glatter Muskelfasern besteht, inmitten und

namentlich nach aussen von dieser Schicht mächtige Schleimdrüsen, und schliesslich eine fibröse externe Grenzzone. An einigen Stellen war statt des elastischen und bindegewebigen Stratums eine Schicht adenoiden Gewebes mit typischen Lymphfollikeln vorhanden. Die in die tracheaartig structurirten Stellen eingeschlossenen, schon makroskopisch bemerkten kleinen, mit schleimigem Inhalt ausgestatteten Cystchen, sichtlich aus den Schleimdrüsen der Region hervorgegangen, führten dasselbe hohe Cylinderepithel, wie die Ausführungsgänge der neben ihnen vorhandenen Schleimdrüsen, welches jedoch, zum Unterschiede von dem Epithel der letzteren, mit einem wohlausgebildeten Flimmerbesatz versehen war.

Was schliesslich die Wandung der beiden grösseren, durchscheinenden serösen Cysten am unteren Rande der grossen Apertur der dermoiden Kammer anbelangt, so bestand diese aus gefässhaltigen Bindegewebsbündeln, welche zu einem weitmaschigen Netze mit einander verbunden waren. Nach der Innenfläche zu drängten sich diese Bindegewebsbündelchen zu einer compacteren Gewebslage zusammen, innerhalb deren nicht selten sternförmige Pigmentzellen in schönster, zierlichster Ausbildung eingestreut waren. Die Innenfläche der serösen Cysten wurde von einem zarten Endothelhäutchen eingesäumt. In den äusseren Schichten derselben lagerten häufig mehr oder minder umfängliche Depôts hirnmarkartiger Massen. Die in Rede stehenden serösen Cysten waren demnach als cystische Räume innerhalb einer, hier alle Charaktere der Arachnoidea darbietenden Hülle von Abschnitten der hirnmarkartigen Bildungen zu betrachten.

In Bezug auf das Resultat der gleichfalls mit Genauigkeit vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der Wandungen der drei übrigen, nicht dermoiden Cystenabtheilungen dürfen wir uns hier auf die Angabe beschränken, dass dieselben keinerlei Abweichungen von den histologischen Verhältnissen darboten, wie wir sie bei Myxoidcystomen von ähnlicher Grösse und Einrichtung zu finden gewohnt sind.

Die voranstehenden objectiven Schilderungen haben dargethan, dass uns einer jener an und für sich nicht allzu häufigen Fälle vorliegt, in welchen innerhalb eines Cystoma ovarii glandulare gleichzeitig die Bildung einer Dermoidcyste stattgefunden hat. Das Ungewöhnliche unseres Falles liegt aber weit weniger in der genannten Combination, als vielmehr in der sehr complexen histologischen Zusammensetzung der Wandung unserer dermoiden Cystenkammer: Mit Ausnahme der quergestreiften Musculatur, waren darin eigentlich sämmtliche Gewebe des menschlichen Körpers und nicht nur das, sondern auch eine allerdings meist nur unvollständige und rudimentäre Nachbildung sehr verschiedener Organe desselben vertreten. In der weitaus

grössten Mehrzahl aller Fälle von Dermoidcysten[1]) finden sich ausser den hautähnlich structurirten Producten von sonstigen Gewebsbestandtheilen des Körpers nur noch Knochen, Knorpel und Zähne. Das Vorkommen von centraler oder peripherischer Nervensubstanz gehört schon zu den Seltenheiten. Es existiren völlig sichere Beobachtungen hierüber nur seitens der von Steinlin, Virchow, Rokitansky, Friedreich, Axel Key und E. Neumann publicirten Fälle, denen sich der unsrige anreiht. Durch das gleichzeitige Vorhandensein von centraler und peripherischer Nervensubstanz, durch die Massenhaftigkeit der Production hirnmarkartiger Massen, sowie durch das Vorhandensein von den Plexus choroidei gleichenden Anhängen der letzteren erscheint unser Beispiel vor allen oder doch den meisten früheren einschlägigen Beobachtungen ausgezeichnet. Bezüglich des Auftretens magen- und darmschlauchähnlicher Bildungen wüsste ich ausser E. Neumann's oben citirter Beobachtung keinen Fall von Ovarialdermoid aus der Literatur dem unsrigen an die Seite zu stellen. Vollkommen einzig in seiner Art steht der letztere hinsichtlich des Befundes der tracheaartigen Theile und vor Allem hinsichtlich der Beobachtung der augenähnlichen Bildungen da. Dass wir das Recht haben, die oben eingehend beschriebenen, von Pigmentepithel ausgekleideten Hohlräume in der Cystenwand so zu bezeichnen, kann wohl, trotzdem dass unseren Bildungen an wirklichen Augen Vieles, insbesondere das charakteristischeste Attribut des Sehorgans, die Netzhaut, fehlte, keinem Zweifel unterliegen, da es, ausser dem Auge, keine andere Stelle des menschlichen Körpers giebt, welche schwarzes Pigmentepithel aufzuweisen hätte. Da das Pigmentepithel der Retina nichts Anderes ist, als das äussere Blatt der secundären Augenblase, und letztere wiederum nichts Anderes, als ein Theil des primären Vorderhirns, so kann es nicht allzu sehr überraschen, dass, wenn

[1]) Eine kritisch gesichtete Zusammenstellung der Literatur über Dermoide, speciell derjenigen des Ovarium findet man bei Haffter (Archiv d. Heilkunde, 1875, mit 12 eignen einschlägigen Beobachtungen) und bei Pauly (Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. IV, 1875, Berlin, Hirschwald). Bezüglich der neueren Literatur vergl. die Lehrbücher von Birch-Hirschfeld und Ziegler sowie den kürzlich publicirten Fall von E. Neumann (dieses Archiv Bd. CIV. S. 492).

Hirnmarkmassen an ungehöriger Stätte sich entwickeln, daselbst auch augenähnliche Producte zur Entfaltung gelangen. Es ist demnach wohl die Vermuthung gerechtfertigt, dass der in Rede stehende Befund auch in früheren Fällen von Dermoidcysten gelegentlich vorhanden gewesen, aber, wegen der versteckten Lage der Bildungen, — man wolle sich erinnern, dass auch in unserem Fall der zweite augenähnliche Körper einen recht verborgenen Sitz hatte — übersehen worden seien.

Als sonstige bemerkenswerthere Eigenthümlichkeiten unseres Beobachtungsbeispiels dürften noch hervorgehoben zu werden verdienen erstens die sehr ausgedehnte Bildung von Knochensubstanz in Form umfänglicher zahnfreier Knochenschalen, während gemeinhin die knöchernen Bestandtheile in Dermoidcysten die Gestalt kleinerer unregelmässiger Knochenstücke besitzen, welche als Behälter für die mitvorhandenen Zähne dienen; zweitens die Erscheinung des Auftretens secundärer Cysten vom Charakter der Talg- und Schleimcysten innerhalb der Wandung der dermoiden Höhle, Cystenformationen, die, den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung nach, unzweifelhaft als Retentionscysten der benachbarten Talg- bezw. Schleimdrüsen [1]) anzusehen sind. In beiderlei Punkten, der Gegenwart eines ansehnlichen schalenartigen Knochengerüstes sowohl, als auch der Entwickelung secundärer Talg- und Schleimcysten in der Wand des Dermoids ähnelt unser Fall der bekannten einschlägigen Beobachtung Friedländer's [2]), nur dass die secundäre Cystenbildung in Friedländer's Casus ungleich grossartigere Dimensionen gewonnen und die mit Flimmerepithel ausgekleideten Schleimcysten nach des Autors Auffassung von den Schweissdrüsen des

[1]) Wir haben, wie wir, um Missverständnissen vorzubeugen, noch besonders bemerken wollen, hierbei nur diejenigen „Schleimcystchen“ im Sinn, welche, mit Flimmerepithel versehen, im Bereich der tracheaähnlich structurirten Bezirke der dermoiden Cystenkammer gefunden wurden; für die im Umfang der augenähnlichen Körper sowie innerhalb des zahntragenden Cystentheils gelegenen, mit schleimähnlichem Inhalt erfüllten Hohlraume war obiger Entstehungsmodus nicht nachzuweisen und demnach eine anderweitige Genese wahrscheinlich. Man wolle hierüber die bezüglichen mikroskopischen Beschreibungen nachsehen.

[2]) Ein Fall von zusammengesetztem Dermoid des Ovarium. Dieses Archiv Bd. LVI. S. 365.

Dermoids abzuleiten waren. Was den letzteren Punkt betrifft, so dürfte es freilich nach den eignen objectiven Schilderungen Friedländer's fraglich erscheinen, ob die als „Schweissdrüsen" interpretirten, den betreffenden Cysten als Ausgangsstätte dienenden Glandulärgebilde wirklich als solche und nicht vielmehr ebenfalls, wie in unserem Beispiel unzweifelhaft, als Schleimdrüsen zu betrachten waren [1]).

Was nun die Entstehungsweise unseres, an Mannichfaltigkeit der geweblichen Zusammensetzung die complicirtesten aller bekannten dermoiden Teratome, wie gesagt, noch übertreffenden, dermoiden Cystenkörpers anlangt, so hat die anatomische Untersuchung desselben in dieser Hinsicht ebensowenig, wie in allen früheren analogen Beobachtungen, irgend einen directeren Aufschluss gewähren können. Allen Lesern sind ja die sehr verschiedenen Hypothesen, welche zur Erklärung der Dermoidbildung herangezogen worden sind, bekannt. Dass für Ovarialdermoide von so complexem Bau, wie das unsrige, die Annahme, dieselben seien Producte rudimentärer Entwickelung einer Embryonalanlage, möge die letztere nun durch Ovarialschwangerschaft, oder durch Bildung eines „Foetus in foetu" zu Stande gekommen sein, etwas Verführerisches hat, liegt auf der Hand; trotzdem werden wir dieser Annahme gegenüber jetzt um so zurückhaltender sein müssen, seitdem durch E. Neumann's mehrfach citirten hierhergehörigen Fall gezeigt ist, dass ausgeprägteste Teratoidcystenbildung im Ovarium in einer Weise auftreten kann, welche jene Annahme „mit fast unbedingter Sicherheit" ausschliesst. Wir wollen nicht unterlassen, dem hinzuzufügen, dass die eine der beiden Möglichkeiten, welche die Fötustheorie (wie wir den in Rede stehenden Erklärungsversuch kurz nennen wollen) in Betracht zieht, nehmlich die einer Ovarialschwangerschaft, in unserem Falle undenkbar ist, da die Trägerin des Dermoids unzweifelhaft virgo intacta war. Die zur Zeit am meisten acceptirte Auffassung ist bekanntlich die „Aberrations-

[1]) Das Auftreten von Schleimhautpartien mit typischen Schleimdrüsen in Ovarialdermoiden beobachteten bereits Flesch (Verhdlgn. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg, 1872, S. 111) und namentlich E. Friedländer (Inaug.-Diss., Strassburg 1876). Letzterer Forscher constatirte auch secundäre Cystenbildung aus solchen Schleimdrüsen.

theorie", welche die Dermoidcysten bezw. die dermoiden Teratome als Producte abnormer Abschnürung von Theilen der fötalen Keimblätter und Fortentwicklung dieser Theile an den Stellen, in welche sie illegaler Weise hineingerathen, ansieht. Die genannte Anschauung hat erstens den Umstand für sich, dass Heschl in zwei Fällen von (einfachen) Dermoidcysten eine directe Communication derselben mit der äusseren Haut nachweisen konnte und dass zweitens die Mehrzahl der complicirten Dermoide (der dermoiden Teratome) gerade innerhalb des Ovariums vorkommt, welches letztere sich nach den Untersuchungen von His und Waldeyer im „Axenstrange" (His) der Embryonalanlage bildet, woselbst, zur Zeit der Ovarialentwickelung, eine Differenzirung der Keimanlage in die drei Keimblätter sich noch nicht vollzogen hat. Wenn auch wir diese „Aberrationstheorie" als die wahrscheinlichste Interpretationsweise des Zustandekommens der uns beschäftigenden merkwürdigen Bildungen befürworten möchten, so wollen wir doch bemerken, dass ohne die Annahme einer überschüssigen Production von embryonalem Bildungsmaterial auch die Aberrationstheorie nicht auskommt; denn wie wäre es sonst wohl denkbar, dass die Träger complicirter Dermoide nicht einen Bildungsdefect an den entsprechenden Körpertheilen zeigen sollten? Wie wäre es z. B. möglich, dass unsere Kranke ausser ihren beiden normalen Augen noch zwei andere, wenn auch verkümmerte Augen in ihrem Ovarium besitzen konnte, wenn nicht bei ihrer embryonalen Entwickelung ein Ueberschuss in den Augenanlagen, eine Verdoppelung derselben stattgefunden hätte? Gesteht man dies zu, dann schwände freilich, wie dies übrigens auch schon von anderer Seite, wenn auch meines Wissens mehr im Allgemeinen und andeutungsweise, ausgesprochen worden ist[1]), die scharfe Grenze, die man zwischen der Theorie des Foetus in foetu und der Aberrationstheorie gezogen hat, da gegenwärtig, in Deutschland wenigstens, ziemlich allgemein angenommen wird, dass auch die Bildung der als „Foetus in foetu" bezeichneten Form der Doppelmissbildung auf übermässige Wucherung einer Keimanlage und Abspaltung und Einschluss der überschüssigen Bildung in die Leibeshöhle des

[1]) Vergl. z. B. Perls, Lehrbuch der allg. Pathologie I und II. Stuttgart 1877 und 1879.

zu voller individueller Entwickelung gelangenden Stammtheils der Fötalanlage beruhen kann und in der Regel auch beruht[1]). Der Unterschied zwischen beiden, in Vergleich stehenden Producten anomaler Entwickelung, der Teratombildung einerseits, der Bildung des Foetus in foetu andererseits, reducirte sich hiernach wesentlich auf zeitliche und graduelle Differenzen desselben Geschehens, indem in dem einen Falle, bei der Teratombildung, der Ueberschuss der Embryonalanlage bereits in einer sehr frühen Periode der embryonalen Entwickelung, in einem erst ganz wenig differenzirtem Zustand, abgespalten und eingeschlossen wurde, während im anderen Falle, bei der Bildung des Foetus in foetu, die Abtrennung und Inclusion erst in einer späteren Zeit, nachdem der Keimesüberschuss bereits einen mehr oder minder hohen Grad vorgeschrittener, in sich geschlossener Entwickelung an der Stelle des Abspaltungsortes erreicht, erfolgte.

Wenn wir zum Schlusse auch noch der Hypothese Waldeyer's gedenken sollen, welche in den Dermoiden des Ovarium die Producte einer Art von „parthenogenetischer" Entwickelung der Eizellen erblickt, eine Hypothese, welche die alte Meckel'sche Theorie der „Lucina sine concubitu" in ein modernes Gewand kleidet, so ist dieser Anschauung mit Recht entgegengehalten worden, dass sie eben nur für das Ovarium passt, während doch Dermoide von eben so complexem Bau, wie in den Ovarien, auch an ganz anderen Körperstellen (dem vorderen Mediastinum z. B.) vorkommen. Direct widerlegen lässt sich diese Hypothese nicht; aber es fehlt andererseits auch Alles, was als ein positives Zeugniss für dieselbe angesehen werden könnte.

[1]) Ueber die Theorien der Doppelmissbildungen vergl. die kritischen Zusammenstellungen derselben in den Lehrbüchern bezw. Specialwerken von Perls, Ahlfeld, Birch-Hirschfeld, Marchand, Ziegler und R. Virchow's neueste Darlegungen in dessen bekannter Abhandlung: Descendenz und Pathologie, dieses Archiv Bd. CIII.

XXIII.

Ueber Vaginalcysten.

Von Prof. Dr. med. Baumgarten,
Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

Ueber die makroskopischen Verhältnisse der hierhergehörigen Fälle war Herr Prof. Münster, welchem ich die Ueberlassung der anatomischen Untersuchung derselben verdanke, so gütig, mir für vorliegenden Zweck[1]) nachfolgende Notizen zu geben.

Die 4 von Prof. Baumgarten untersuchten Cysten stammen von 3 Kranken. Von diesen hatte nur eine durch die Cyste selbst derartige Beschwerden, dass sie ärztliche Hülfe nachsuchte, in den anderen Fällen wurden die Cysten zufällig bei Freilegung der Vagina behufs genauer Untersuchung aufgefunden.

Fall I betrifft eine 26jährige Kranke, welche angeblich nach einer Entbindung ein allmähliches Hervortreten einer Geschwulst aus der Vagina bemerkte. Die Geschwulst behinderte beim Sitzen und Gehen; Versuche, dieselbe durch ein Pessarium zurückzuhalten, hatten keinen Erfolg.

In Steissrückenlage der Kranken liegt im Introitus vaginae ein apfelgrosser ovoider Tumor von graublau durchschimmernder Oberfläche. Bei der Betastung zeigt sich, dass der Tumor der linken Seitenwand der Vagina bis zum Scheidengewölbe hinauf angehört, der Uterus liegt rechts von demselben in normaler Höhe, ist vergrössert, anteflectirt und beweglich, die Portio vaginalis zeigt keine abnorme Bildung. Der Tumor ist irreponibel, fluctuirt, bei Compression der unteren Partie desselben und Abtastung der oberen Grenze rückt die Flüssigkeit deutlich bis dicht an den Uterus heran, so dass der Tumor im Scheidengewölbe unterhalb der Vaginalschleimhaut sich fortzusetzen scheint. Die Punction liefert circa 30 g einer milchig gefärbten, etwas zähen Flüssigkeit. Der nicht vollständig entleerte Tumor erscheint vollständig von Vaginalschleimhaut bedeckt und gehört dem linken Scheidengewölbe an. Bei der Operation, welche im Prinzip nach dem von Schröder (Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. III. S. 428) angegebenen Verfahren ausgeführt wurde, bestätigte sich die bei der Untersuchung ausgesprochene Vermuthung, dass der Tumor medianwärts bis dicht an den Uterus heranreichte. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall. — Bei derselben Kranken wurde im ersten Scheidengewölbe eine zweite Cyste entdeckt. Dieselbe sass circa 1½ cm seitlich von dem Ansatz der Vagina an der Portio auf, war etwa pflaumen-

[1]) In ausführlicherer Weise wird Herr College Münster selbst über die klinische Seite der Fälle in der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie demnächst berichten.

gross und entleerte, nach demselben Verfahren entfernt, eine geringe Menge dünner gelblicher Flüssigkeit. Bei der Abtragung zeigte sie sich ebenfalls vollkommen von Vaginalschleimhaut überzogen.

In Fall II suchte die 36jährige Pat. wegen Blutungen in Folge chronischer Metritis und Endometritis Hülfe. Der Uterus lag in Anteflexion, war beweglich, das Corpus vergrössert und dickwandig, die Portio zeigte keine Veränderung. Bei Freilegung der Portio behufs Probe-Curettements wurde im linken Scheidengewölbe seitlich von der Portio eine Cyste von der Grösse einer mittleren Kartoffel entdeckt, welche die Mitte desselben einnahm. Operation wie in dem vorigen Falle.

Fall III gehört einer 34jährigen Frau an, welche an Abortblutung litt. Bei der Digitaluntersuchung fiel ein länglicher, wulstiger Tumor auf, der im rechten Scheidengewölbe gelegen von der Mitte desselben bis dicht an die rechte Seite der etwas vergrösserten Portio vaginalis hinzog. Bei Freilegung der Portio und des Scheidengewölbes erschien der Tumor ovoid geformt, hühnereigross, bläulich verfärbt, an der Portio noch seitlich 1 cm herabreichend. Operation wie die bisherigen.

Mikroskopische Beschreibung der Cysten.

Die erste der zur Untersuchung übergebenen Cysten, welche einen etwa haselnussgrossen, 2—3 mm dicken ovalen Balg darstellte, welcher an dem einen Pol eine der Abtragungsstelle entsprechende Oeffnung zeigte, war, wie mikroskopische Durchschnitte durch die Wandung ergaben, an ihrer äusseren Oberfläche durchweg mit einem dicken geschichteten Plattenepithel überzogen; dann folgte eine gefässreiche, an elastischen Fasern sehr reiche lockere Bindegewebsschicht, welche zahlreiche dünne Papillen in das Deckepithel entsendete; hieran schloss sich ein dichtergefügtes Bindegewebsstratum, welches eine beträchtliche Zahl längs- und quergetroffener glatter Muskelbündel, sowie viele Venen enthielt, an und diese Schicht ging über in eine Lage lamellären, mit Venennetzen und elastischen Fasern reichlich versehenen Bindegewebes, welches in seinen inneren, den Cystenraum begrenzenden Partien eine ziemlich erhebliche Menge von lymphoiden Zellen beherbergte. Es glich also (abgesehen von den erwähnten Lymphzellenansammlungen) die histologische Zusammensetzung der Cystenwandung vollständig den bekannten typischen Bau des Vaginalrohres. Der Grenzsaum der innersten Schicht war mit einem ununterbrochenen Lager schöner hoher Cylinderzellen (Länge 13 bis 33 μ und darüber, Breite 3,5 bis 5 μ), deren Fuss auf einem Stratum kleiner rundlich-würfliger Zellen (Durchmesser 3 bis 4,5 μ) ruhte, bedeckt. — Besonders erwähnt soll noch werden, dass die an sehr verschiedenen Stellen des Cystenkörpers vorgenommene Untersuchung auf keinem der in grosser Zahl gemusterten Schnitte Drüsen oder drüsenähnliche Einsenkungen in der Cystenwand entdecken liess.

Die zweite (aus der Vagina desselben Individuums stammende), ebenfalls durch die Operation eröffnete Cyste war erheblich kleiner und namentlich dünnwandiger als die zuerst beschriebene, zeigte aber in Betreff der Structur

der Wandung wesentlich die gleichen Verhältnisse, wie diese: nur war ein Epithel an der Innenfläche nicht nachzuweisen. Da die Cyste kurz nach der Exstirpation theils durch Abtragen kleiner Theile von der Innenwand, theils durch Behandlung grösser Stellen der letzteren mit Argentum nitricum, sowie schliesslich am restirenden erhärteten Material an Schnittpräparaten sorgfältig auf die Anwesenheit eines Epi- resp. Endothels geprüft wurde, so muss das vollständige Fehlen des letzteren in dem vorliegenden Objecte angenommen werden; ob der Epithelverlust auf spontanem Wege oder künstlich (bei der Operation) erfolgt, bleibt dahingestellt; eine stärkere zellige Infiltration, wie bei Cyste 1, war jedenfalls, als Grund für eine etwaige pathologische Abstossung, nicht zu constatiren.

Cyste 3 (Fall II) entsprach in Form- und Grössenverhalten fast ganz Cyste 2; auch bezüglich der histologischen Structur waren beide Cysten einander gleich, abgesehen davon, dass Cyste 3 ein continuirliches wohlentwickeltes Epithelium an der Innenfläche darbot, welches den Formverhältnissen nach dem Cystenepithel im erstuntersuchten Beispiel analog sich verhielt, nur waren die cylindrischen Zellen nicht so lang, wie bei Exemplar 1, sondern überschritten nirgends das Längenmaass von 13—15 μ.

Die 4. Cyste (Fall III), von welcher mir 2 grössere Fragmente zur Untersuchung übergeben wurden, bot als eine neue, in den 3 übrigen Fällen nicht beobachtete Erscheinung die Combination von Cylinderepithel mit geschichtetem Plattenepithel dar. Letzteres war nur an einer bestimmten beschränkten Stelle des einen Cystenfragmentes vorhanden, zeigte in seinen mittleren Partien einen dem des Vaginalepithels vollkommen gleichen Bau und Dickendurchmesser und ging nach beiden Seiten hin unter allmählicher Abnahme der Zahl der Schichten in einschichtiges Cylinderepithel (Längsdurchmesser der Zellen in maximo 15—16 μ, Breite 3—4 μ) über, wie es auch an allen übrigen untersuchten Stellen der Cystenwandung ausschliesslich gefunden wurde. Dem Bezirke der Plattenepithelbekleidung entsprechend, zeigten die inneren Gewebslagen der Cystenwand eine lymphfollikelartige Zellanhäufung, welche das Plattenepithelstratum, besonders in seinem centralen Theile leicht emporwölbte.

Cystenbildungen in der Vagina gehören nicht zu den häufigen Vorkommnissen und sind die betreffenden Beobachtungen deswegen bis auf die neueste Zeit von den Beobachtern einer besonderen Publication für werth gehalten worden. Eine Zusammenstellung und kritische Sichtung der einschlägigen Literatur bis zum Jahre 1879 hat Breisky[1]) in Billroth's Handbuch der Frauenkrankheiten gegeben; die späteren Veröffentlichungen findet man in den Originalabhandlungen von M. Graefe[2])

[1]) Die Krankheiten der Vagina. S. 130.

[2]) Zehn Fälle von Vaginalcysten. Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Gynäkol. 1882. Bd. VIII. S. 460.

und C. Rieder[1]) gesammelt. Ueber die Entstehungsweise der Vaginalcysten haben sich die Autoren sehr verschieden geäussert. Sehen wir von den ganz oder theilweise mit Luft gefüllten oberflächlich gelegenen Bläschen der Vagina, welche gleichfalls eine sehr differente Deutung seitens der Beobachter erfahren haben[2]), als meist wohl nur pseudocystischen Bildungen ab, so sind die Vaginalcysten theils von Resten des Wolff'schen Ganges (G. Veit, v. Preuschen, Freund, M. Gräfe, J. Veit, Rieder), theils von solchen des Müller'schen Ganges (Freund) theils von den v. Preuschen'schen tubulösen Drüsen der Vagina (v. Preuschen, Lebedeff, M. Gräfe) abgeleitet, theils als Ectasien von Lymphspalten oder Lymphgefässen (Klebs) aufgefasst worden. Mit Ausnahme J. Veit's, welcher für den von ihm beschriebenen Fall, wegen des Hinaufreichens der Cyste in's Lig. latum bis nahe zum Ovarium heran, ziemlich bestimmt den Ursprung aus dem Wolff'schen Gang annimmt, v. Preuschen's, welcher für seine Fälle die Entstehung aus den von ihm nachgewiesenen Vaginaldrüsen als zweifellos erwiesen ansieht, und Freund's, der eine Vaginalcyste in Verbindung mit einem cylinderepithelführenden Gange antraf, welchen letzteren er als das untere Endstück des offen gebliebenen Wolff'schen Ganges interpretirte, haben die Autoren ihre bezüglichen Ansichten über die Genese der von ihnen gesehenen Vaginalcysten selbst mehr als Vermuthungen oder Wahrscheinlichkeitsannahmen bezeichnet. Die Verschiedenheit des Sitzes und der Lage — bald den unteren, bald den oberen, bald den vorderen oder seitlichen oder hinteren Theilen der Scheide angehörig, bald oberflächlich in der Mucosa, bald in mehr oder minder grosser Tiefe der Vaginalwand gelegen — die Verschiedenheit des Inhalts — bald rein serös, bald milchig, bald dünn- oder dickschleimig —, vor Allem aber die Verschiedenheit des epithelialen Belags — bald ächtes Cylinderepithel, bald Flimmerepithel, bald typisches geschichtetes Plattenepithel, bald einfacher endothelartiger Zellbesatz — machen

[1]) Ueber die Gartner'schen (Wolff'schen) Kanäle beim menschlichen Weibe. Dieses Archiv 1884. Bd. 96. S. 100.

[2]) Vergl. Winkel's grundlegende bezügliche Arbeit im Archiv f. Gynäkol. 1871. Bd. II. S. 383; spätere Literatur bis 1878 siehe bei Breisky l. c., neuere einschlägige Beobachtungen veröffentlichten: Hückel, dieses Archiv Bd. 93 und Chiari, Zeitschr. f. Heilkunde Bd. VI. 1885.

es wohl wahrscheinlich, dass in den verschiedenen Fällen jeweilen die seither beschriebenen Cysten der Vagina eine differente Genese gehabt. Was unsere Fälle anbelangt, so möchte ich es nicht blos für wahrscheinlich, sondern für so gut wie sicher halten, dass die Cysten ihren Ursprung aus Resten des Wolff'schen Ganges genommen haben. Da allgemein acceptirt ist, dass jegliche ächte Cystenbildung aus präformirten mit Epithel oder Endothel ausgekleideten Gebilden hervorgeht, so können als Ausgangsstellen unserer oben ihrem makroskopisch-klinischen und mikroskopischem Verhalten nach ausführlicher beschriebenen, Vaginalcysten von vorn herein nur in Betracht kommen: entweder 1) die v. Preuschen'schen Drüsen oder 2) Rudimente der Wolff'schen oder Müller'schen Gänge. Der Ausgang von den v. Preuschen'schen mit Flimmerepithel ausgestatteten, der Mucosa (bezw. Mucosa und Submucosa) angehörigen tubulösen Drüsen ist in vorliegenden Beispielen schon wegen der tiefen Lage der Cysten ganz sicher ausgeschlossen; auch fehlten, wie oben angegeben, Drüsen in der die Cysten bedeckenden Vaginalmucosa vollständig und das Epithel der Cysten war nirgends flimmernd, wie in den Fällen v. Preuschen's. Bleiben also nur die Wolff'schen oder Müller'schen Gänge. Da die Scheide bei den Trägerinnen unserer Cysten an sich vollkommen regelmässig gebildet war, so ist nicht anzunehmen, dass etwaige unverschmolzene Reste der Müller'schen Gänge den Cysten als Entwickelungsstätte gedient haben. Wir kommen demnach schon per exclusionem dahin, den Ursprung unserer Cysten in die Residuen der Wolff'schen (Gartner'schen) Gänge zu verlegen. Dass solche Residuen in der Vaginalwand des menschlichen Weibes existiren, ist durch die bekannten Untersuchungen von Beigel, Freund, Dohrn und Rieder positiv erwiesen[1]). Es stimmt ferner die Lage der Cysten (vgl. die makroskopische Beschreibung) mit der von den Autoren angegebenen Lage der rudimentären Wolff'schen Kanäle in der Vaginalwand gut überein. Auch die Form und die Grössenverhältnisse des Epithels der Cysten decken sich genügend mit

[1]) Von den ihrer Bedeutung nach noch controversen sog. „Urethralgängen" (vgl. die bekannte treffliche einschlägige Monographie von M. Schüller) sowie von den aus ihnen abgeleiteten Cysten (vgl. de Bary, dieses Archiv Bd. 106 S. 65) ist hier abgesehen.

Form und Grössenmaassen des Epithels der Gartner'schen Gänge: nach Dohrn besteht letzteres aus „niederen cylindrischen Zellen", nach Rieder „aus mittelhohen Cylinderzellen mit durchschnittlicher Länge von 16 μ, Breite von 7 μ, welche cilienfrei und entweder in doppelter oder, seltener, einfacher Schicht vorhanden sind; wir fanden (vgl. die mikroskopische Beschreibung) ebenfalls ein meist doppelschichtiges Cylinderepithel ohne Cilien mit einer durchschnittlichen Länge des Zellkörpers von 16 μ (die Breite der Zellen war allerdings etwas geringer, als diejenige der Epithelien der Gartner'schen Gänge, nach Rieder's Messung). Ein besonderes gewichtiges directes Argument zu Gunsten der Abstammung unserer Cysten von den Gartner'schen Gängen scheint uns in dem Nachweis zu liegen, dass neben dem Cylinderepithel an einer beschränkten Stelle der Cystenwand typisches geschichtetes Plattenepithel, ganz demjenigen der Vaginalschleimhaut gleichend, zugegen war. Freilich wurde dieser Befund nur in einem unserer Fälle erhoben, aber bei der sehr geringen Ausdehnung des plattenepitheltragenden Bezirkes und der vollkommenen Uebereinstimmung in allen sonstigen Verhältnissen, welche sämmtliche unserer Cystenexemplare unter einander darboten, dürfen wir wohl annehmen, dass auch in den anderen Beispielen eine solche mit Plattenepithel bedeckte Stelle nicht fehlte, sondern nur nicht gefunden wurde, um so mehr, als auch seitens der früheren Beobachter (Lebedeff, M. Gräfe) verschiedene Male in den tiefgelegenen Vaginalcysten die erwähnte Combination von Cylinder- und Plattenepithel aufgedeckt wurde. Die früheren Autoren haben jedoch das in Rede stehende Moment nicht im Sinne unserer Deutung verwerthet, sondern darin den Ausdruck einer secundären Metamorphose des ursprünglich durchweg cylindrischen Cystenepithels betrachtet, welche an sich keinen Rückschluss auf die Genese der Cystenbildung zulasse. Wir weisen zur Begründung unserer hiervon abweichenden Anschauung darauf hin, dass zur Zeit keine einzige sichere Beobachtung dafür vorliegt, dass in einer ab origine ausschliesslich mit Cylinderepithel ausgestatteten Cyste nachträglich eine Verwandlung des Cylinderzellenbelages in ächtes geschichtetes Plattenepithel eingetreten sei; im Gegentheil lehren z. B. die hundertfältigen Beobachtungen über das Verhalten des

Epithels bei einer der typischesten und häufigsten cylindroepithelialen Cystenbildung des menschlichen Körpers, dem glandularen Ovarialcystom nehmlich, dass innerhalb derselben niemals, trotz aller Reizungen, welche die Cysten treffen mögen und trotz gewaltigster Ausdehnung derselben, auch nicht an der kleinsten Stelle, eine nachträgliche Umbildung der originären Cylinderepitheldecke in geschichtetes Plattenepithel Platz greift. Anderseits haben wir neuerdings in den sog. Kiemengangscysten cystische Bildungen kennen gelernt, bei welchen die darin mehrfach beobachtete Combination von geschichtetem Pflaster- und flimmerndem Cylinderepithel[1]) darauf zurückzuführen ist, dass das Flimmerepithel der Kiemengänge an deren Ausmündungsstelle auf die äussere Haut in geschichtetes Pflasterepithel übergeht. Es liegt demnach gewiss nahe, der gleichen Erscheinung in den tiefgelegenen Vaginalcysten auch die gleiche Deutung zu geben, d. h. diese Cysten von cylinderepithelbekleideten, an eine plattenepitheltragende Oberfläche mündenden Gänge abzuleiten, wie solche eben die Gartner'schen Gänge darstellen. Eine weitere Stütze wird dieser unserer Auffassung noch durch das von uns constatirte Vorhandensein von lymphfollikelartigen Bildungen gerade an der Stelle des plattenepithelbekleideten Bezirkes der Cysteninnenfläche zu Theil, da ja, nach Henle u. A. Lymphfollikel einen, wenn auch nicht constanten, Bestandtheil der menschlichen Scheidenschleimhaut bilden. Der Umstand, dass nach Dohrn und Rieder, von der 2. Hälfte der Embryonalperiode ab, die Ausmündungsstellen der Gartner'schen Kanäle auf der Vaginal- (bezw. Urethral-) Schleimhaut zu verstreichen anfangen, kann selbstverständlich nicht gegen obige Auffassung geltend gemacht werden, da um die genannte Zeit bereits geschichtetes Pflasterepithel in der Scheide vorhanden und durchaus nicht erwiesen ist, dass das Verstreichen der Mündungen mit einem Verlust der Plattenepithel tragenden Austrittsstelle einhergeht, sondern eben so gut durch Abschnürung und fortschreitendes Zurückweichen der letzteren von der freien Oberfläche erfolgen kann.

[1]) Vergl. E. Neumann und P. Baumgarten, Zwei Fälle von Fistula colli congenita cystica, v. Langenbeck's Archiv Bd. XX und E. Neumann, Ueber die Entstehung der Ranula etc., ibidem Bd. XXIII. Hft. 3.

XXIV.

Vitiligo acquisita syphilitica[1]).

Aus dem Danziger Stadtlazarett.

Von Dr. R. Poelchen,

Assistenzarzt 1. Klasse Infanterie-Regiments 128 und des Danziger Stadtlazaretts.

(Hierzu Taf. XII.)

Auf der pigmentirten Haut von Individuen, die vor Wochen oder Monaten an einem maculösen syphilitischen Exanthem gelitten haben, finden sich, besonders häufig bei Frauen, weissliche, nicht ganz scharf umschriebene rundliche oder elliptische Flecke, deren grösster Durchmesser selten mehr als 1½ cm zu betragen pflegt. Sie entsprechen demnach in ihrer Formation ungefähr den Roseolaflecken. Prädilectionsstelle derselben ist der Hals, welcher sich, besonders bei Frauen, häufig durch stark dunkle Pigmentirung auszeichnet. Nächstdem finden sich die Flecke am Rumpf, den Oberarmen und Oberschenkeln, ganz ausnahmsweise am Gesicht, Unterarm und Unterschenkel.

Dass diese Pigmentdefecte an den Stellen auftreten, wo einst die Roseolaflecke gesessen haben, ist von mir und anderen Beobachtern, vor Allem Herrn Professor Neisser, sicher festge-

[1]) Obige Mittheilung schliesst sich an den Inhalt eines Vortrags an, den ich im November 1882, noch ehe mir Herrn Prof. Neisser's Arbeit über das Leukoderma syphiliticum — veröffentlicht in der Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang 1883, S. 451 u. ff. — bekannt geworden, gehalten habe. Zwischen den Anschauungen des Herrn Prof. Neisser und den meinigen bestehen nur geringe Differenzen. Das von mir benutzte Material verdanke ich dem hiesigen Polizeiarzt, Herrn Dr. Semon, und meinem Chef am Stadtlazarett, Herrn Oberarzt Dr. Freymuth; die beigefügten Abbildungen sind Vervielfältigungen zweier Studien nach der Natur, die mir unser bekannter Landsmann, Herr Maler Stryowski, mit liebenswürdigster Sorgfalt angefertigt hat. Den genannten Herren möchte ich ebenso wie Herrn Cand. med. Max Dreyling, der mir bei der Sichtung des Materials grosse Dienste geleistet hat, hier nochmals herzlichst danken.

stellt worden. Dieselben werden als die Residuen der Syphilis, ein Zeichen verschwundenen maculösen Exanthems, wohl jetzt allgemein aufgefasst und so praktisch verwerthet. Herr Professor Neisser gebraucht für genannte Affection den Namen Leukoderma syphiliticum, ich habe dieselbe seit dem Jahre 1880 als Vitiligo acquisita syphilitica mehrfach demonstrirt. Den von mir gewählten Namen behalte ich bei, da das Wort Vitiligo das fleckweise Auftreten der Affection bezeichnet, nicht aber der Name Leukoderma.

Ein sehr grosses Material verschiedener Krankenhäuser, vor Allem des Danziger Stadtlazaretts, hat mich gelehrt, dass die beschriebene Hautveränderung, wie sie auf der beigefügten Tafel nach zwei ausgezeichneten Oelbildern des Herrn Stryowsky hierselbst wiedergegeben ist, nur bei syphilitischen Personen vorkommt, und zwar sehr viel häufiger bei Frauen wie bei Männern. Im Laufe der Jahre habe ich unter 490 syphilitischen Weibern 255 mit Vitiligo gefunden d. h. ziemlich genau 52 pCt. Bei der einmaligen Untersuchung eines grösseren Berliner Materials fand ich unter 177 syphilitischen Individuen weiblichen Geschlechts 66 Mal Vitiligo (26,8 pCt.). Die Zahlenverschiedenheit des Untersuchungsresultates ist leicht dadurch erklärt, dass ich die Berliner Fälle nur einmal sah, während das hiesige Material mir fortwährend unter Augen war, so dass manches Mädchen, das bei der ersten Untersuchung noch keine Vitiligo hatte, weil sie vielleicht eben erst ihre Primäraffection überstanden, nach Wochen und Monaten, bei einer späteren Untersuchung, sich mit den typischen Pigmentdefecten präsentirte. Ein grösseres Material an luisch kranken Männern steht mir leider für diese Arbeit nicht zur Verfügung, doch kann ich soviel sagen, dass nach meinen früheren Beobachtungen etwa nur 4 pCt. qu. Symptom zeigen. Worauf dieser grosse Zahlenunterschied zwischen Männern und Frauen beruht, will ich weiter unten zu erklären versuchen.

Das Auftreten der weissen Flecke schliesst sich unmittelbar an das Verschwinden der Roseola. Nach Tagen oder Wochen findet man dort, wo ein rother Fleck sass, einen weissen, vorausgesetzt, dass die umgebende Haut pigmentirt ist. Diese Voraussetzung muss gemacht werden, denn der weisse Fleck be-

deutet ja nichts anderes, als normale pigmentlose Haut, sich in nichts von dieser unterscheidend.

Die Vitiligo entsteht nur, wenn von der betreffenden Hautpartie pigmentirende Einflüsse, so vor Allem das Sonnenlicht, ferngehalten werden, sonst nicht. Entsprechende Beobachtungen stehen mir, wenn auch in geringer Zahl, zu Gebote. Ferner entwickelt sich der weisse Fleck meist nur bei Individuen mit zarter dünner Oberhaut, dies halte ich auch für den Grund, weshalb ich und Andere denselben bei Männern mit pigmentirter Haut sehr viel seltener gefunden. Wie sich Vitiligo unter pigmentbildenden Einflüssen nicht entwickelt, so wird sie wiederum durch eben dieselben zum Verschwinden gebracht, und darum ist ihre Dauer eine so sehr verschiedene, je nachdem das betreffende Individuen seine Haut schützt oder nicht.

Länger als 48 Monate habe ich bis jetzt Vitiligo noch nicht bestehen sehen. Bei einem Soldaten fand ich die Flecke nach 48 Stunden ebenso dunkel pigmentirt wie die umgebende Haut, nachdem der Mann bei einer Felddienstübung den Sonnenstrahlen ausgesetzt gewesen war. Erwähnen will ich hier, dass natürlich die Hautpartien, welche durch Kragen und Binde geschützt gewesen waren, in ihrem fleckigen Aussehen unbeeinflusst geblieben. In allen anderen Fällen lag die Dauer des Bestehens der Vitiligo eben zwischen 48 Stunden und 4 Jahren.

Natürlich ist die Zahl der so genau auf die Zeitdauer beobachteten Fälle eine kleine, sie wird höchstens 50 betragen, was für den leicht erklärlich sein wird, der sich einmal damit abgegeben, Puellae publicae in ihrem wechselreichen Leben, bei den polizeiärztlichen Untersuchungen, im Krankenhaus, im Gefängniss und Arbeitshaus fortwährend unter Augen zu behalten; wahrlich, mitunter eine Danaidenarbeit.

Vor Allem war mein Bestreben von vorn herein darauf gerichtet, durch Beobachtung und Experiment über das pathologische Geschehen unseres Syphilissymptoms in's Klare zu kommen. Ich war schon im Jahre 1882 zu demselben Resultat gekommen wie Herr Professor Neisser in seiner späteren Veröffentlichung, d. h. ich stellte mir vor, dass durch die Hyperämie des Roseolaflecks ein formativer Reiz für die Matrix der Epidermis gesetzt sei, in Folge dessen sich letztere — wie man

das ja bei stärkeren Hyperämien (ich erwähne nur Scharlach) jeden Augenblick beobachten kann — schneller wie die nicht gereizte Umgebung desquamirt, so dass das ursprünglich vorhandene Pigment verhältnissmässig rasch entfernt wird, während die ungereizte Umgebung in normaler langsamer Weise die alte Epidermis durch neue ersetzt und so natürlich auch viel später erst weiss werden würde, vorausgesetzt, dass man sie vor neuer Pigmentanhäufung schützt. Diese durch die Beobachtung gewonnene Erklärung wollte ich durch das Experiment als richtig beweisen, aber leider ohne Erfolg. Durch Setzen eines trockenen Schröpfkopfes suchte ich die Hyperämie zu erzeugen, dabei fand sich aber doch immer eine so bedeutende Exsudation in das Gewebe, dass an den geschröpften Hautstellen stets eine ganz besonders starke Pigmentirung sich entwickelte, und ferner die gewünschte Hyperämie immer zu kurze Zeit anhielt, um zu einem besonderen Reize zu werden; denn es ist mir nicht gelungen, trotz aller darauf verwendeten Mühe einen Schröpfkopf länger wie 2—3 Stunden täglich in entsprechender Weise wirken zu lassen und das ist im Vergleich zu der doch mindestens mehrere Tage wirksamen Roseolahyperämie eine viel zu kurze Zeit, um den gleichen Reiz zu setzen, ich hätte denn die betreffenden Patienten ohne alle anderen Rücksichten Monate lang im Krankenhaus behalten müssen und dies war aus naheliegenden Gründen unmöglich. Dennoch halte ich diesen Weg, um zum Ziele zu gelangen, noch nicht für ganz verfehlt. Ein Mal hatte ich bei diesem Schröpfkopfversuch einen positiven Erfolg, aber da war es nicht die Hyperämie, welche zur schnelleren Desquamation und dem Pigmentverlust führte, sondern es hatte sich beim Schröpfen eine Blase gebildet, an deren Stelle dann nach einigen Tagen ein schöner weisser Fleck zu sehen war. Ausserdem habe ich durch Umschläge mit Sublimat- und Carbolsäurelösungen weisse Hautstellen erzeugt, doch bin ich natürlich von der Werthlosigkeit dieser Versuche für die Beantwortung unserer Frage völlig überzeugt. Sehr nahe lag es nun, auf mikroskopischem Wege die Lösung der Aufgabe zu versuchen, doch da fehlte mir wieder das Material, denn ich sagte mir, dass die Untersuchung eines oder zweier Fälle wahrscheinlich völlig unzureichend sein würde; und einigen Dutzend Patienten entspre-

chende Hautstücke zu exstirpiren, dazu konnte ich mich bisher nicht entschliessen. Diesen Weg aber hat neuerdings Herr Dr. Riehl eingeschlagen und seine Untersuchungen in den Wiener medicinischen Jahrbüchern vom Jahre 1884 Seite 245 ff. veröffentlicht, die allerdings zu einer ganz anderen Erklärung führen. Ich bin nicht im Stande, mich auf eine Kritik seiner anatomischen Untersuchung einzulassen; wenn aber Herr Dr. Riehl meint, dass die klinischen Erscheinungen gegen Herrn Neisser's und somit auch meine oben geäusserte Auffassung des Entstehens der Leukodermaflecke sprechen, so muss ich das ganz entschieden bestreiten. Herr Riehl sagt S. 250: „Wir wissen, dass in allen Fällen, wo an circumscripten Stellen rasches Wachsthum der Epidermis und raschere Abstossung der obersten Zellen vorhanden ist, sich dies durch makroskopisch wahrnehmbare Desquamation kundgiebt.

Nach jedem geringfügigen Entzündungsvorgange (Erythema solare, Scarlatina, Eczem etc.) pflegt die Epidermis mehr oder minder stark zu schuppen, ja man ist berechtigt, diese stärkere Desquamation als Criterium für die raschere Ernährung der Epidermis anzusehen.

Bei den minimalen Entzündungserscheinungen einer syphilitischen Roseola schuppt dagegen die Epidermis nie und wir haben daher keinen Grund, auf eine so auffallend intensivere Regeneration der Retezellen zu schliessen, wie sie zur Erklärung des consecutiven Pigmentverlustes nothwendiger Weise vorhanden sein müsste, zumal die weissen Flecke bei Leukoderma oft sehr rasch entstehen.“

Dagegen muss ich Folgendes bemerken: Die Entzündungsvorgänge bei Eczem und Scarlatina kann ich durchaus nicht als geringfügig und etwa denen des Roseolaflecks gleichstehend erachten. Das Erythema solare kann hier gar nicht erwähnt werden, denn bei diesem kommen neben der sehr bedeutenden Hyperämie noch die Austrocknungsvorgänge in Betracht. Wenn Herr Dr. Riehl ferner sagt: „Bei den minimalen Entzündungsvorgängen einer syphilitischen Roseola schuppt dagegen die Epidermis nie“, so sagt er hier wohl mehr, als er eigentlich sagen wollte. Es schuppt die Haut des Menschen natürlich fortwährend, wie das ja kaum erwähnenswerth ist, ich erinnere da nur an

die Beobachtungen, die Jedermann bei dem Abtrocknen nach einem Seifenbade macht, somit schuppt auch der Roseolafleck und zwar, wie ich beobachtet zu haben glaube, stärker wie seine nicht hyperämische Umgebung.

Die weiteren Auseinandersetzungen Riehl's über die stärkere Pigmentirung nach Hautentzündungen, über die Chrysarobinwirkung bei Psoriasis u. s. w. übergehe ich hier, jedenfalls aber bin ich sehr gern geneigt, mich den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung Riehl's voll und ganz anzuschliessen. Nur eins möchte ich erwähnen: Riehl scheint mir doch den Unterschied des Weisswerdens einzelner Hautstellen in Fällen von maculösen und papulösen Syphilids nicht genug zu berücksichtigen, wenn er auch in seiner Figur 2 die Randpartie eines nach maculösen Exanthem auftretenden Fleckes abgebildet hat.

Es finden sich sowohl in Neisser's wie in Riehl's Arbeit noch mehrere Punkte, in denen ich abweichender Ansicht bin. Vor Allem betone ich übereinstimmend mit Professor Neisser, dass unsere Vitiligo durch ihre Form und Anordnung so wohl charakterisirt ist, dass ich mich jeden Augenblick getraue, aus ihr ganz allein die Diagnose auf Syphilis zu stellen, gebe allerdings gern zu, dass man einige Erfahrung haben muss.

Zum Schluss noch einige Worte über die Art des Schwindens der Vitiligo syphilitica. Dieselbe ist eine doppelte, entweder bräunen sich die Leukodermaflecke wieder und sind dann von ihrer Umgebung nicht mehr zu unterscheiden, oder aber ihre Umgebung verliert ebenfalls das Pigment, es entstehen grössere helle Partien, bis dann schliesslich z. B. der ganze Hals pigmentfrei ist. Das kann selbstverständlich nur eintreten, wenn alle die Haut pigmentirenden Einflüsse möglichst ferngehalten werden, wie man das gerade bei Individuen weiblichen Geschlechts beobachtet. Da die Mädchen den scheckigen Hals als einen auffallenden Schönheitsfehler empfinden, verbergen sie ihn auf jede Weise, damit halten sie den Hauptbildner des Hautpigments, die Sonnenstrahlen ab, und so sieht man bei solchen Frauenzimmern derartige Bilder, wie sie von Herrn Stryowski auf Taf. XII Fig. 2 nach der Natur dargestellt sind.

Ziehen wir noch einmal das Facit aus unseren Beobachtungen, so kommen wir zur Aufstellung folgender Sätze:

1. Im Anschluss an eine Roseola syphilitica entwickeln sich an den Stellen der Roseolaflecke Pigmentdefecte. (Von der Vitiligo nach papulösen Exanthem sehen wir hier ganz ab.)

2. Die Flecke sind ihrer Form und Anordnung nach als sicheres diagnostisches Merkmal der Syphilis zu verwerthen, wenn man sich einige Erfahrung über diese Affection erworben hat.

3. Die Dauer ihres Bestehens schwankt zwischen Tagen und, nach unseren Beobachtungen, 4 Jahren.

4. Zum Zustandekommen der Vitiligo gehört eine Roseola in pigmentirter Haut.

5. Die Affection findet sich sehr viel häufiger bei Frauen als bei Männern aus Gründen, deren oben kurz Erwähnung gethan ist.

6. Eine Vermehrung des Pigments in der Umgebung der Flecke, wie von anderer Seite angegeben, habe ich trotz sorgfältigster gerade darauf gerichteter Beobachtungen nicht constatiren können. Jedenfalls ist es unrichtig, die dunklen Pigmentnetze auf der Haut, wie es besonders von französischer Seite geschehen ist, etwa für sogenannte Syphilide pigmentaire und die pigmentlosen Lücken für normal zu halten.

Kurz erwähnen will ich noch, dass ich bei 490 Frauenzimmern nur 9 mal einen weissen nicht pigmentirten Hals gefunden habe.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Circa 6 Wochen alte Vitiligo auf der Höhe der Entwickelung.
Fig. 2. Circa 2½ Jahre alte Vitiligo im Verschwinden begriffen.



XXV.

Die Kritik des Herrn Arthur Böttcher (in Bd. XXIV Heft 1 des Archiv für Ohrenheilkunde) über meine Aufsätze in diesem Archiv Bd. 100: „Einiges Anatomische aus der Gehörschnecke und über die Function derselben resp. des Gehörorganes" und Bd. 104: „Ueber die Gehörzähne der Schnecke des Menschen und der Säugethiere und deren Gefässe".

Von Prof. Dr. Voltolini in Breslau.

Zunächst bemängelt Böttcher meine Bezeichnung von „Zahn" und sagt: „die Ausdrücke „Gehörzähne" und „Crista spiralis" werden von Voltolini stets durch einander geworfen und so Missverständnisse erzeugt, in die er sich selbst verwickelt." Dieses „Durcheinanderwerfens" machen sich aber auch andere Forscher schuldig, z. B. Deiters (Untersuchungen über die Lamina spiralis membranacea) bezeichnet in Fig. 9, a die ganze Crista schlechtweg: „ein Zahn"; ähnlich in den Fig. 1, 6 und 2. S. 14 sagt er: „Für einen solchen Riss im Gewebe halte ich die sogenannte Capillarschlinge, welche Kölliker in dem Innern eines Zahnes abbildet." Kölliker (Gewebelehre. 2. Aufl. 1855. S. 668. Fig. 332) aber bezeichnet in dieser Fig. 6: „Habenula sulcata Corti mit einer Capillarschlinge"; was also Kölliker Haben. sulc. bezeichnet, nennt Deiters schlechtweg „Zahn" u. s. w. Vergl. Deiters, S. 10.

Es ist überflüssig, die Angabe noch anderer Autoren wörtlich zu citiren, in denen jenes „Durcheinanderwerfen" vorkommt, ich will nur die Stellen noch citiren, wo sie Jeder nachlesen kann, z. B. Leydig, Lehrbuch der Histologie, S. 263. Waldeyer wird von Böttcher ebenfalls gerügt, denn er sagt: „die daselbst freilich etwas missverständlich von Waldeyer „Crista spiralis" genannt wird".

Also mit meinem „Durcheinanderwerfen" ist die Sache nicht so schlimm, ohnehin habe ich meine Angaben durch zahlreiche Abbildungen veranschaulicht, so dass Jeder auf den ersten Blick schon sieht, was ich meine.

Ausserdem aber muss ich sagen, dass in der ganzen Bezeichnung der hier in Rede stehenden Gebilde grade nicht viel Logik herrscht, die in der Medicin überhaupt keine grosse Rolle spielt.

Böttcher setzt uns z. B. l. c. S. 4 auseinander, wie die Gebilde nach dem „allgemein üblichen Gebrauch" bezeichnet werden und sagt: „die auf dem äusseren Rande der knöchernen Spiralleiste sich hinziehende periostale Verdickung, die Zona cartilaginea von Huschke, die Habenula sul-

cata von Corti oder der Limbus laminae spiralis von Henle erscheint nach aussen zu von dem Sulcus spiralis begrenzt und läuft gegen die Scala vestibuli hin bekanntlich in das Labium vestibulare oder die Crista spiralis aus." Wenn diese Bezeichnung „allgemein üblicher Gebrauch" ist, so ist es eine allgemein unrichtige Bezeichnung, denn eine Crista kann nie ein Labium und ein Labium kann nie eine Crista sein! Zum Begriff einer Crista gehört vor Allem eine Erhöhung, Schwellung, daher Crista galli, der Hahnenkamm, etc., bei Labium, Lippe, denkt aber Niemand an eine Schwellung, Erhöhung, das ist nicht der Begriff von Lippe, sondern im Gegentheil man denkt an dünne Blätter, die eine Oeffnung umgeben, so die Lippen des Mundes, der Orgelpfeife, der Labiatae im Pflanzenreiche etc. Eine Crista kann wohl in ein Labium auslaufen, aber „Crista oder Labium" das ist ein Widerspruch!

Böttcher hat meine Angaben, wie ich sie l. c. Bd. 104 in Fig. 11, 12, 13 durch Figuren veranschaulicht habe, nicht beachtet, am allerwenigsten durch eigene Präparate geprüft. In diesen Figuren habe ich durch transversale Schnitte, d. h. Schnitte, die parallel dem freien Rande der Lamina spiralis ossea verlaufen, gezeigt, dass die Zähne keineswegs, wie sie sich auf Flächenpräparaten darstellen nur an ihren Spitzen bezw. Enden sich von einander markiren, sondern dass man diese Sonderung auch in der Crista bis unten zur Lamina ossea verfolgen kann, wie dies jene Figuren veranschaulichen. Man sieht dieses sogar häufig auch bei Radiärschnitten, d. h. bei Schnitten, die im Radius (vom Modiolus nach dem freien Rande der Lamina ossea) verlaufen, wenn der Schnitt etwas dick ausgefallen ist. Man sieht dann mehrere Zähne hinter einander und dabei jeden Zahn vom anderen sich abgrenzen bis unten hin. Wenn dem nun so ist, so wäre es doch am einfachsten die ganze Crista zum Zahne mitzurechnen, da ohnedies bei Radiärschnitten die ganze Crista mit ihrem Ausläufer, dem Zahn, veritabel wie die Zähne von grossen Blattsägen aussieht.

Böttcher meint, ich hätte wohl keine Flächenpräparate in Betracht gezogen, jedoch ist dies ja das erste und einfachste, welches man bei Untersuchung der Schnecke in die Hand bekommt und jeder Anfänger auf eine leichte Weise untersucht, er hat nur nöthig mit einer feinen Scheere ein Stück von der Lamina spiralis ossea abzuschneiden. Ganz anders ist die Sache mit Radiärschnitten, hier sind schon besondere Methoden nöthig, um brauchbare Schnitte zu erlangen.

Aber diese ganze Auseinandersetzung über die Crista ist ja nur nebensächlich, da ich nicht über die Crista oder die Zähne an sich, habe schreiben wollen, sondern über die Gefässe in denselben.

Nun habe ich ausdrücklich angegeben, sowohl wer Gefässe in der Crista geleugnet hat (Deiters) als auch dass viele Forscher Gefässe gefunden haben; also das habe ich keineswegs geleugnet, dass Andere auch schon Gefässe gefunden haben, sondern was ich behauptet habe und noch heute behaupte, ist dies, dass alle diejenigen, welche Gefässe gefunden haben, diese gleichsam nur als etwas Zufälliges anführen. Böttcher will mich wider-

legen und citirt seine eigene Dissertation und da hatte ich nun gedacht, er würde etwas bringen, was mich vollständig widerlegt, als ich aber nachlese, finde ich, dass gerade meine Ansicht bestätigt wird, denn Böttcher schreibt: „Habenulam sulcatam hic illic vasa capillaria, in quorum parietibus nuclei plane animadvertuntur, permeant". Also „hic illic"! Hic illic heisst aber zu deutsch: hier und da.

Wenn man die Gefässe des Armes oder Beines beschreiben wollte und sagte: hier und da treten Gefässe ein — so wüsste man so viel wie vorher, nehmlich über den Verlauf der Gefässe — nichts. Nicht „hic illic", sondern hic i. e. hoc loco treten Gefässe ein, das ist es, was ich behauptet habe und noch heute gegen alle Einwendungen behaupte. Ich habe mehrere Hunderte von Durchschnitten an Menschen- und Thierschnecken gemacht und kann sie Jedem zeigen, der sich dafür interessirt, und bin zu der bestimmten Ansicht gekommen, nicht „hier und da" treten Gefässe in die Crista, sondern an ganz bestimmten Stellen, die ich in meinen Abbildungen angegeben habe. Die Sache steht einfach so, dass wenn man nach Gefässen in der Crista sucht, dann halte man sich nicht erst lange Zeit bei beliebigen Stellen auf, sondern wenn man überhaupt ein Gefäss findet, findet man es unterhalb des Ansatzes der Reissner'schen Membran und im Zahne (sensu srict.) und zwar gilt dies vom Ursprung der Crista am Vorhofe bis hinauf in den Hamulus; hier suche man zuerst. Findet man an den genannten Stellen kein Gefäss, so findet man überhaupt keines in der Crista — mit seltenen Ausnahmen. Wenn nun die Sache so ist, dass man dort die Gefässe bezw. Gefässlöcher als in der Regel vorfindet, so ist doch der Schluss gewiss gerechtfertigt, dass ein bezw. zwei bestimmte Gefässe entlang der Lamina spiralis verlaufen, vom Vorhofe an bis in den Hamulus. Böttcher reducirt das Alles darauf, dass er sagt, es treten nur „Gefässschlingen" hier und da in die Crista. Ich habe aber auch auf Transversalschnitten gezeigt (Fig. 7, 8, 12), wie eben der Länge der Lamina spiralis entlang Gefässe verlaufen und zwar von solcher Länge habe ich sie hier manchmal gefunden, dass sie zweimal den Durchmesser des Gesichtsfeldes im Mikroskope (bei stärkerer Vergrösserung) einnehmen — soll man das auch eine „Gefässschlinge" nennen?

Böttcher sagt (S. 9): „Aus dem bisher Gesagten hat sich ergeben, dass die meisten Beobachter die Gefässe innerhalb des Limbus sehr gut gekannt haben und sich auch über ihren Verlauf ganz klar gewesen sind." Aber dieses „ganz klar" besteht darin, dass man „hic illic Gefässschlingen" eintreten sah, Niemand hat behauptet, dass ein bezw. zwei bestimmte Gefässe in der Crista verlaufen, ähnlich wie das bestimmte Gefäss Vas spirale internum. Den Beobachtern also waren die Gefässverhältnisse „ganz klar" — nur bei der Kleinigkeit von Mensch leugnete man die Gefässe!

Denn so sagt Böttcher selbst (S. 8): „Nur für den Menschen lauten allerdings in Bezug auf den ganzen Limbus laminae spiralis von mehreren Seiten die Angaben dahin, dass er der Gefässe entbehre. Ich selbst habe die menschliche Schnecke daraufhin nicht untersucht." Man sollte doch

meinen, die Anatomie des Menschen wäre die Hauptsache, denn die Anatomie ist sich doch nicht Selbstzweck, in welchem Falle allerdings die Anatomie der Hunde, Katzen und Ratten genügen würde. Aber die Staatsregierungen wenigstens bauen die anatomischen Anstalten nur um die Anatomie des Menschen zu cultiviren, deren letzter Zweck ist, der Heilkunde zu dienen.

Alle anderen anatomischen Untersuchungen an Thieren sollen nur den Zweck haben, die Anatomie des menschlichen Körpers zu erläutern und aufzuklären. Nun waren sich aber bisher die Forscher „ganz klar“ über die Gefässverhältnisse in der Crista, nach Böttcher's Ausspruch — nur der Mensch „entbehrte der Gefässe“ in jenem Gebilde!

Nun brachte endlich Retzius in seinem grossartigen, trefflichen Werke (Bd. II. S. 344) die Bemerkung von der Crista des Menschen: „einzelne Blutgefässe capillarer Natur durchziehen die unteren Theile des Limbus, steigen aber sehr selten bis in die Nähe seiner Oberfläche“. Somit waren auch beim Menschen Gefässe gefunden, aber über die Art ihres Verlaufes war nichts Anderes gesagt, als was bisher bei den Thieren von anderen Forschern behauptet worden ist und unter 9 Abbildungen, die Retzius von der Crista spiralis des Menschen bringt, ist auch nicht auf einer einzigen ein Gefäss auch nur angedeutet. Böttcher entschuldigt dieses durch eine, eine ganze Seite lange Auseinandersetzung; unter Anderem sagt er, „denn wahrscheinlich waren dieselben (die Gefässe V.) bei der schwachen Vergrösserung, bei welcher die Zeichnung entworfen wurde, nicht deutlich erkennbar“. Ferner sagt er, dass die Autoren kaum Verleger finden, wenn sie so viele Abbildungen bringen u. s. w.

Diese ganzen Einwände nur citiren, heisst eigentlich schon sie widerlegen, denn Jeder, welcher überhaupt eine Abbildung der Crista bringt (wie Retzius in 9 Figuren), hat nicht nöthig, auch nur eine einzige Abbildung mehr zu bringen, sondern hat nur nöthig, in die bereits gegebenen Figuren mit ein Paar einfachen Strichen das Gefäss hineinzuzeichnen! Und wenn Retzius bei den Abbildungen der Crista vom Kaninchen und der Katze auf Taf. XXII und XXIII, XXX und XXXI so viel Platz fand, die Gefässe mit abzubilden, so wäre doch bei den 9 Figuren von der Crista des Menschen auch noch Raum dazu gewesen.

Besonders anstössig scheint Böttcher meine Bemerkung zu finden, dass man bei Lampenlicht nach den Gefässen suchen solle, — denn sonst wüsste ich nicht, warum er zu meiner Bemerkung ein „!“ macht (S. 5). Aber ich erkläre noch einmal, wer nicht bei Lampenbeleuchtung mit dem Planspiegel nach den Gefässen sucht, der wird schwerlich jemals über die Verhältnisse der Gefässe in der Crista in's Klare kommen. In den Büchern steht freilich nichts davon, aber darum ist es nicht weniger richtig, wie ich dies durch zahlreiche Versuche hinlänglich erprobt habe.

Ein Grund, welcher den Anschein der Richtigkeit gegen die Existenz spiral verlaufender Gefässe hätte, wird von Böttcher angeführt, wenn er S. 11 sagt: „Man trifft das Loch zwar „in allen Windungen“ an, man begegnet ihm aber keineswegs in jedem radiären Durchschnitt, wie es

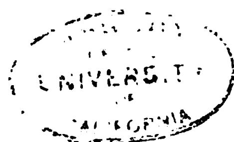
bei der Existenz eines Spiralgefässes nothwendig der Fall sein müsste.“ Aber dieser Einwand hat auch nur den Schein der Richtigkeit für sich, denn es ist allerdings völlig richtig, dass, wenn ein Spiralgefäss vorhanden wäre, müsste es auch in jedem radiären Durchschnitte vorhanden sein, aber daraus folgt nicht, dass man es auch in jedem radiären Durchschnitte finden müsste; also wenn man es nicht findet, folgt daraus noch gar nicht, dass es nicht vorhanden ist! Jeder, welcher sich mit der feineren Anatomie der Schnecke beschäftigt, wird wissen (man vergl. die Abbildungen bei Retzius), wie viel zellige Elemente und Pigment (namentlich beim Menschen) die Crista enthält, vor denen es manchmal gar nicht möglich ist, das Lumen eines Gefässes zu erkennen, weil es durch jene Gebilde verdeckt ist, denn in vielen Fällen bleibt das einzige sichere Zeichen, woran man erkennt, dass man ein Gefäss vor sich hat, dies, dass man Blutkörperchen in demselben sieht. Man sieht manchmal beim radiären Schnitte partout kein Gefäss, macht man von demselben Präparate aus derselben Gegend aber transversale Schnitte, so sieht man die Blutgefässe sofort mit aller Deutlichkeit. Also nicht existiren oder nicht finden, ist zweierlei. Liefe der Kanal wie ein Lineal in grader Linie fort, so würde man natürlich bei jedem radiären Durchschnitte das Lumen des Gefässes leichter finden. Es muss doch Jedem als eine auffallende Thatsache erscheinen, dass wohl fast Alle, welche Gefässe in der Crista abbilden, sie dort zeichnen, wo ich das Spiralgefäss abbilde. Retzius bringt auf Taf. XXII u. XXIII, XXX u. XXXI in 16 Figuren Gefässe abgebildet, sämmtlich in der von mir angegebenen Gegend und in keiner anderen — und das soll man „hic illic“ nennen! Zum Schlusse bestätigt Böttcher indirect selbst meine Angabe, denn er sagt S. 14: „Diese „Foramina“ werden selbstverständlich besonders häufig unterhalb des Ansatzes der Reissner'schen Membran und weiter nach aussen mehr in die Nähe des Sulcus spiralis, aber gelegentlich auch an anderen Stellen zu sehen sein.“ Woher dieses „selbstverständlich“ kommen soll, ist gar nicht zu begreifen, wenn „hic illic vasa capillaria Habenulam sulcatam permeant“ — denn Platz ist auf der Crista noch hinlänglich, dass auch an 10 anderen Stellen Gefässe vorkommen können, denn ausser dem Ligamentum spirale ist die Crista unter den mikroskopischen Gebilden das grösste. Noch niemals habe ich z. B. auch nur eine Andeutung von Gefäss im Labium tympanicum der Crista gesehen, aber das habe ich wiederholt bei verschiedenen Thieren beobachtet, dass aus jenem Gefässloche unterhalb der Reissner'schen Membran ein Gefäss austritt und nach jener Membran nach der Oberfläche der Crista sich hinzieht (so dass man eine gewisse Beziehung jenes Gefässloches zu der Membran annehmen könnte); ebenso noch häufiger ein Gefäss aus jenem Loche nach unten zwischen die Blätter der Lamina ossea, zwischen die Nervenbündel verläuft; das Constanteste aber ist, dass aus dem Foramen unterhalb der Reissner'schen Membran ein Gefäss nach aussen in das zweite Loch. im Zahne, hinläuft; von diesem letzteren nicht selten auch ein Gefäss nach unten geht. In allen diesen Vorgängen spricht sich die Tendenz aus nach jenen beiden Löchern

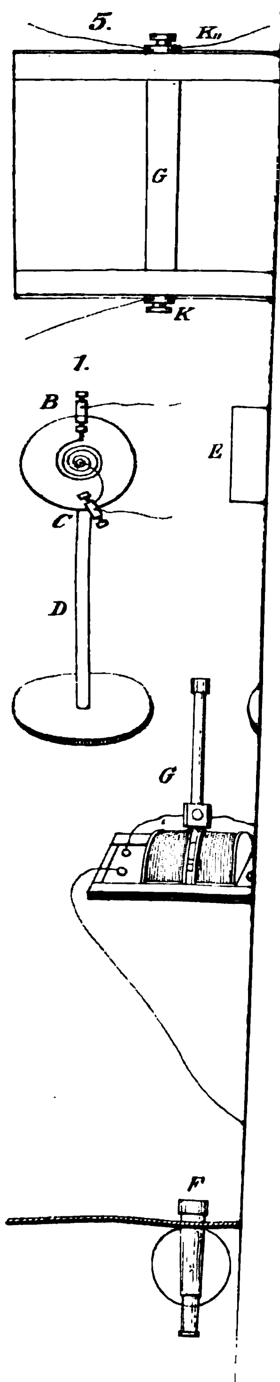
Gefässe zu senden, was doch ebenfalls für unsere Annahme keine unbeachtet zu lassende Thatsache ist.

S. 9 führt Böttcher als Grund, warum „in den einzelnen Arbeiten über diese Gefässe weniger Worte gemacht sind, als vielleicht dieser oder jener erwartet hat", dies an, „dass man es bei der Behandlung der Schnecke mit zahlreichen wichtigeren und interessanteren Dingen zu thun hatte". Interessanter mag vielleicht die Entdeckung von ein Paar Zellen sein, aber für die Heilkunde sind die Gefässe von grosser Wichtigkeit als Fortleiter von Krankheitsprozessen benachbarter oder entfernter Organe.

Uebrigens wollen wir einmal hören, was schon ein Anatom von Fach über die Wichtigkeit der genannten Gefässe und über meine Befunde sagt. C. Hasse (Ueber die Gefässe in der Lamina spiralis membranacea des Gehörorgans der Wirbelthiere. Anatomischer Anzeiger. Centralblatt für die gesammte wissenschaftliche Anatomie. I. Jahrg. Jena 1886) sagt: „Jeder neue Fund in der Anatomie des wichtigen Sinnesapparates hat seine Bedeutung, namentlich wenn es sich zeigt, dass die Organisationen ein gemeinsames Gut aller Wirbelthiere sind, dass es sich somit um durch die Wirbelthierreihe sich vererbende Bildungen handelt. Ich würde schwerlich Veranlassung gefunden haben, in einer besonderen Mittheilung auf diese Voltolini'schen Funde einzugehen, wenn es mir nicht möglich wäre, nachzuweisen, dass diese seine Vasa spiralia dentium in allen Wirbelthierabtheilungen vorkommen, dass sie in derselben Lagerung und in demselben Verlauf vererbt werden und der Schnecke ebenso gut bei ihrer ersten Differenzirung, als auf der höchsten Stufe ihrer Entwickelung eigenthümlich sind. Ich meine, dass diese Thatsache einiges Interesse beanspruchen kann, da sie zeigt, welches Beharrungsvermögen selbst den feinsten Structuren des Wirbelthierkörpers innewohnt in dem Augenblicke, wo sie wie in diesem Falle eine wichtige Rolle als feinste, geschlossene Ernährungswege spielen." Wenn nun aber Hasse fortfährt und sagt: „Zunächst möchte ich freilich feststellen, dass mein verehrter College irrt, wenn er meint, dass vor ihm kein Forscher in der häutigen Gehörleiste der menschlichen Schnecke Gefässe gesehen habe" — so muss ich bekennen, dass der Irrthum auf Seiten meines verehrten Collegen ist und nicht auf meiner Seite. Ich habe nirgends behauptet, dass „vor mir kein Forscher Gefässe in der häutigen Gehörleiste der menschlichen Schnecke gesehen habe". Ich habe im Gegentheil sogar diejenigen namhaft gemacht, welche Gefässe gesehen und zum Theil auch abgebildet haben; l. c. Bd. 100 S. 40 führe ich an, dass Deiters die betreffende Region für gefässlos hält, dass Böttcher Bruchstücke von Gefässen abbildet, — also doch eben Gefässe, — dass Waldeyer sagt: „auch ziehen Gefässschlingen hinein"; S. 28 sage ich: „Retzius deutet ebenfalls in einigen Figuren Bruchstücke von Gefässen auf dem Zahne an (Bd. II. Taf. XXX u. XXXI)". Also die angeführten Forscher haben alle Gefässe in der Crista gesehen; aber was ich behauptet habe und noch heute behaupte ist, dass Niemand „vor mir" ein bezw. zwei bestimmte Gefässe an bestimmter Stelle beschrieben hat, denn dass „hic illic" Ge-

fässe in die Crista eintreten, wie Böttcher sagt, oder „auch ziehen Gefässschlingen hinein", wie Waldeyer und Andere angeben, ist doch keine Annahme bestimmter Gefässe an bestimmter Stelle. Ich kann hier nur wiederholen, was ich oben gegen Böttcher auseinandergesetzt habe, dass es doch ein grosser Unterschied ist, ob ich z. B. im Allgemeinen sage, es treten in ein Gebilde, etwa Arm oder Bein, Gefässe ein oder ob ich zeige, dort an bestimmter Stelle befinden sich immer, mit seltenen Ausnahmen, die Gefässe!

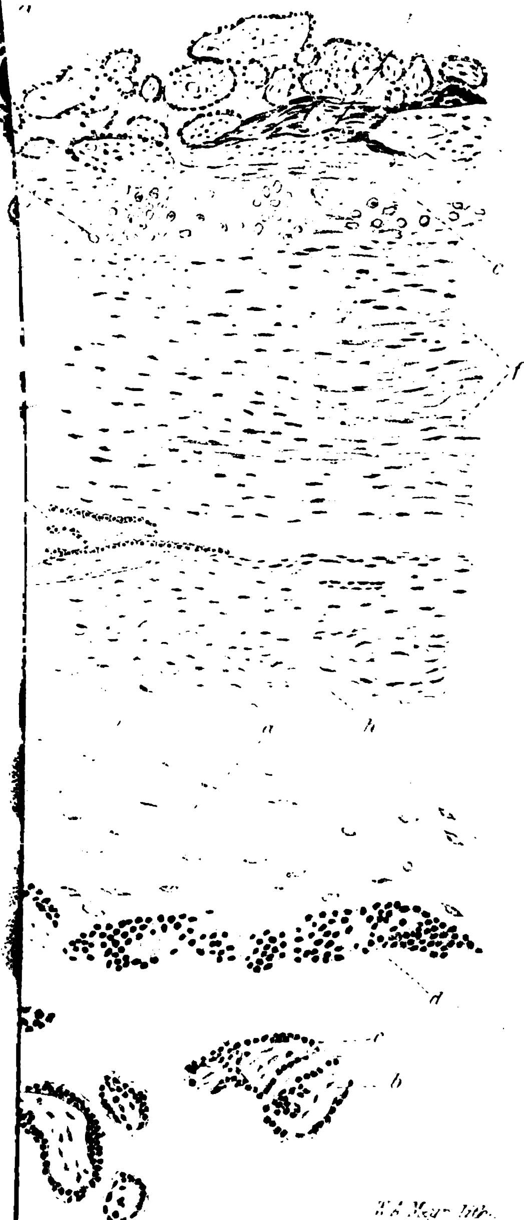



5.
K,,
G
K
1.
B
E
C
D
G
F



Vir

Taf. II.



W. A. Meyn lith.




h
t
v
2.
q
g
m
W. Schütze del. Lith. Inst. Berlin

Fig. 2.

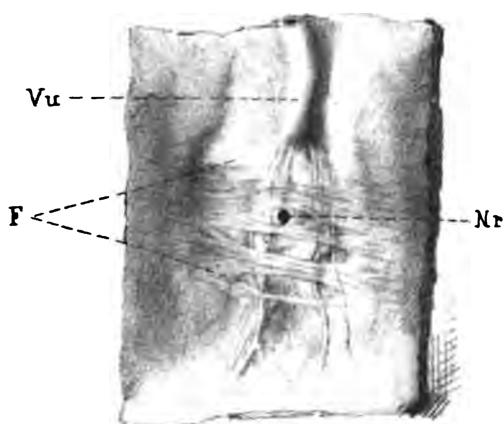
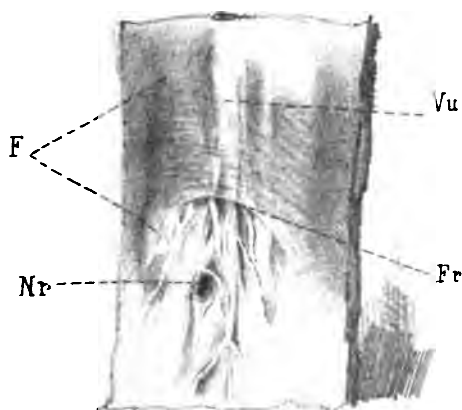
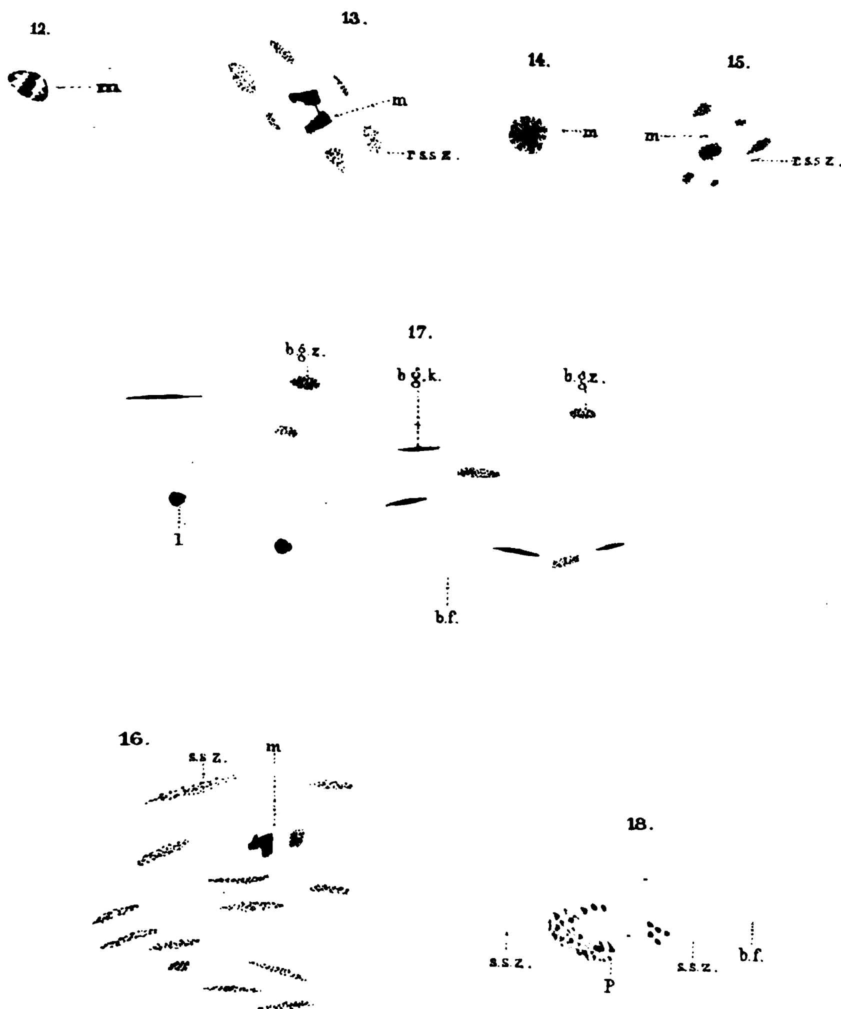


Fig. 3.



Nach d. Natur u. a. St. gez. N. N. Charlamoff.


NIVERSITY
OF



I. E. Siegenbeek van Heukelom del. P. W. M. Trap impr. A. J. Wendel lith.

Fig. 12—13. Mitosen aus einem Oberschenkelsarcom, gesehen wie fig. 1—4.
„ 14—15. Mitosen aus Sarcomen, in quer durchschnittenen Bündeln gesehen.
„ 16. Sarcomenspindelzellen, mit farblos gebliebenemZwischenzellstoff.
„ 17. Fibrilläres Bindegewebe mit Bindegewebezellen (Fig. 16 und 17 aus demselben Präparat).
„ 18. Abspaltung von Fibrillen bei älteren Spindelzellen.

m = Zelle mit mitotischer Kerntheilung.
r. s. s. z = Ruhende Sarcomenspindelzelle.
b. g. z = Bindegewebezelle.
b. g. k = Bindegewebekern.
s. s. z = Sarcomenspindelzellen.
b. f. = Bindegewebefibrillen.
p = Pigment.

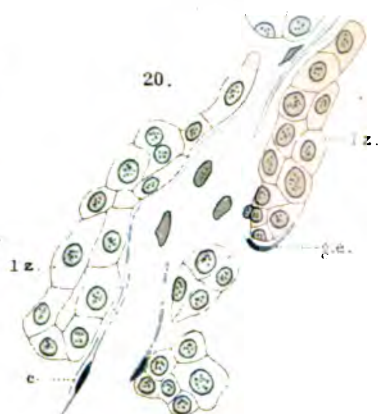
Die Farbentöne des Zellprotoplasma's sind, der Deutlichkeit halben etwas verstärkt, die der Kerne nicht.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

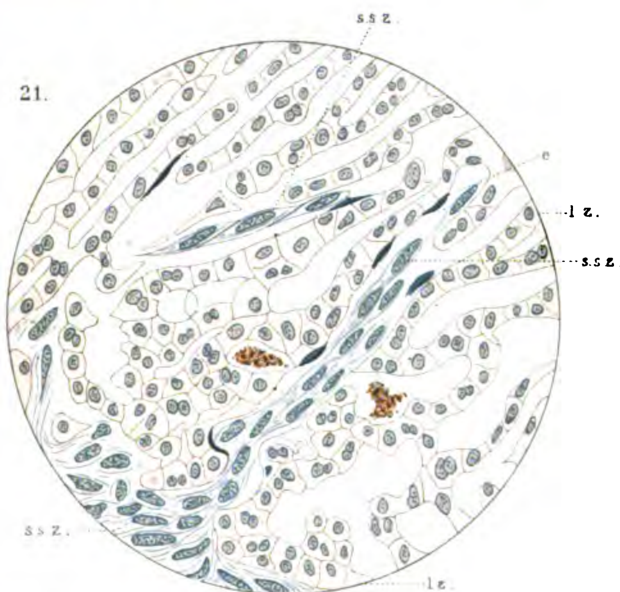
19.



20.



21.



D. E. Siegenbeek van Heukelom del. P. W. M. Trap impr. A. J. Wendel lith.

Fig. 19. Sarcomenspindelzellen mit homogenem Zwischenzellstof (Gerbsaure Eisentinction).

" 20. Entwicklung von fibrillärem Bindegewebe zwischen den Leberbalken einer cirrhotischen Leber.

" 21. Hineinwachsen der Sarcomenspindelzellen zwischen die Leberbalken (Kaninchenleber).

z. z. s = Zwischenzellstof.

s. s. z = Sarcomenspindelzelle.

l. z = Leberzellen.

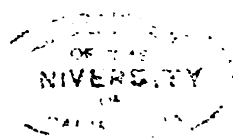
g. e = Geschwollenen Endothelkern.

e = Endothelkern.

Die Farbentöne des Zellprotoplasma's sind, der Deutlichkeit halben etwas verstärkt, die der Kerne nicht.



Karpowicz Fig. 1, Jakowleff Fig. 2-4 del. W. Grohmann sc.





W. A. Meyn lith.



b

a



2. Taf. XII



Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin



